
ANNALES
DE
L'INSTITUT PASTEUR

SUR LES TRYPANOSOMIASES DU HAUT-NIGER

PAR M. A. LAVERAN

MEMBRE DE L'INSTITUT ET DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

En 1903, M. Cazalbou, vétérinaire militaire, adressait à l'Académie de médecine une *Note sur un trypanosome du Soudan français*. Dans ce travail, M. Cazalbou appelait l'attention sur une maladie enzootique des dromadaires, appelée Mbori ou maladie de la mouche par les Maures et les Arabes de la région de Tombouctou.

L'auteur donnait les principaux caractères de la maladie et démontrait qu'il s'agissait d'une trypanosomiose¹.

En 1904, M. Cazalbou adressait à l'Académie de médecine deux nouvelles notes ayant pour titres : 1^o *Mbori expérimental* la 2^o *Note sur la Soumaya*².

Dans la première de ces notes, M. Cazalbou complétait l'étude de la Mbori en donnant les résultats des inoculations faites à différents animaux (rats, souris, chien, chat, mouton, chèvre, cheval) avec le virus provenant des dromadaires de Tombouctou.

La deuxième note était consacrée à la description d'une trypanosomiose connue chez les Bambaras sous le nom de Soumaya ou Souma. Cette épizootie paraît avoir commencé en 1903 sur les bœufs à bosse (zébus) du Macina, arrivés malades à Ségou; sur 4694 Bovidés, il y eut 676 morts.

En 1904, M. Cazalbou signalait, en dehors de la Mbori et de

1. A. LAVERAN, Rapport sur la note de M. Cazalbou, *Académie de médecine*, 30 juin 1903.

2. A. LAVERAN, *Rapport à l'Académie de médecine*, 26 avril 1904.

la Souma, des trypanosomiasés observées par lui sur des chevaux provenant de la région du Bani (affluent du Niger) et sur des Bovidés du cercle de Koury (Haute-Volta) ¹.

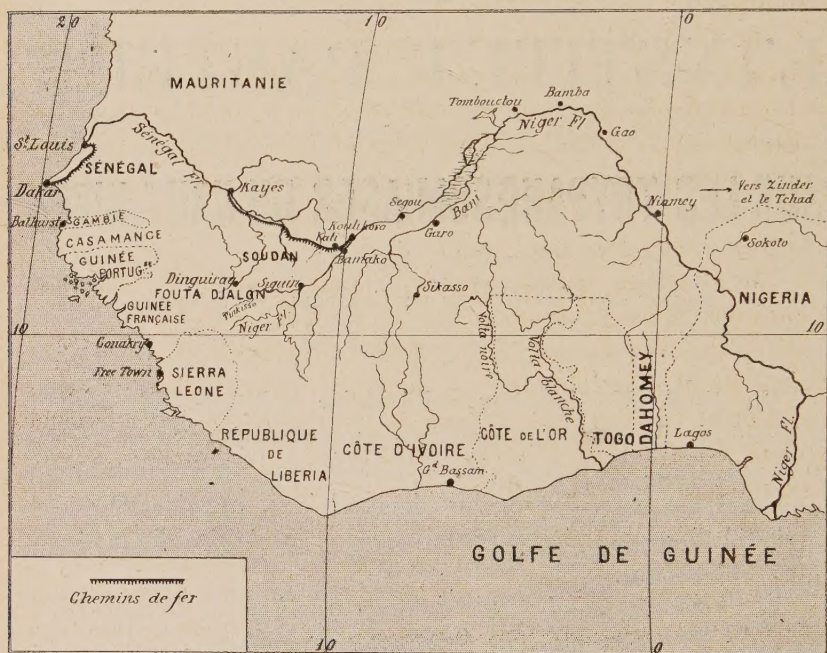


FIG. I. — Carte des bassins du Sénégal, du Niger et de la Volta.

Malgré l'étude excellente faite par M. Cazalbou, de la Mbori, il était difficile de conclure. S'agissait-il d'une trypanosomiasé nouvelle ou d'une variété d'une maladie déjà connue? Ni la clinique ni l'étude morphologique du trypanosome ne permettaient de trancher cette question. Le problème de la nature des autres trypanosomiasés du Soudan français était encore plus obscur que celui de la Mbori.

M. Cazalbou m'adressa, au commencement de 1904, un chien soudanais qui avait été inoculé à Ségou avec le virus provenant d'un dromadaire de Tombouctou infecté de Mbori, ce qui me permit d'étudier le trypanosome de cette épizootie et de démontrer par des expériences poursuivies soit à l'Institut

1. L. CAZALBOU, Les trypanosomiasés au Soudan français, *Rec. de méd. vétér.*, 15 octobre 1904.

Pasteur, soit à l'École d'Alfort avec la collaboration de MM. Vallée et Panisset, que la Mbori était une variété du Surra, variété un peu moins virulente que le Surra de l'île Maurice¹.

En 1905, M. Cazalbou résume dans une note adressée à la Société de Biologie² les résultats d'une mission au Macina. Les chevaux des bords du marigot de Diaka sont, dit-il, presque tous atteints de la maladie qui est connue dans cette région sous le nom de Soumaya. Les bœufs à bosse (zébus), qui constituent la majeure partie des troupeaux, sont atteints du même mal dans la proportion d'un bon tiers.

M. Cazalbou signale, en 1905, l'existence de *Tr. dimorphon* chez des chevaux observés par lui à Ségou, mais qui paraissent s'être infectés au cours d'un voyage en Guinée³. Cette dernière note de M. Cazalbou est trop succincte pour qu'il soit possible d'affirmer qu'il s'agissait bien de la trypanosomiose des chevaux de Gambie, d'autant qu'il existe au Soudan français, comme on le verra plus loin, une trypanosomiose qui, au point de vue de la morphologie des trypanosomes, présente une grande ressemblance avec la trypanosomiose de Gambie.

En 1906, M. Pécaud, qui se trouvait alors à Kati, signalait l'existence d'une épizootie de Souma dans la région de Bammako et de Kati. Comme dans l'épizootie observée à Ségou par M. Cazalbou, les troupeaux infectés provenaient du Macina⁴.

Le fait que, dans le Haut-Niger, l'impôt se paie d'ordinaire en nature, et que les troupeaux d'impôt affluent de tous côtés vers les agglomérations (Ségou, Bammako-Kati), favorise la dissémination des trypanosomioses⁵ et augmente les difficultés du

1. VALLÉE et PANISSET, Sur les rapports du Surra et de la Mbori, et A. LAVÉRAN, Observations au sujet de cette note, *Acad. des Sciences*, 11 novembre 1904. — A. LAVÉRAN, Sur l'identité du Surra et de la Mbori, *Acad. des Sciences*, 26 décembre 1905.

2. L. CAZALBOU, Le Macina, foyer permanent de trypanosomiose, *Soc. de Biologie*, 1^{er} avril 1905.

3. L. CAZALBOU, Sur l'existence de *Tr. dimorphon* en Guinée française, *Soc. de Biologie*, 4 mars 1905.

4. PÉCAUD, La Soumaya, trypanosomiose du Moyen-Niger, *Soc. de Biologie*, 13 janvier 1906.

5. « Il est désirable, écrit M. Pierre, que l'impôt en nature disparaisse aussitôt que les circonstances économiques le permettront, car il est une des causes les plus puissantes qui détruisent le bétail de la colonie. » C. PIERRE, *L'élevage dans l'Afrique occidentale française*, Paris, 1906, p. 242.

diagnostic de la nature des épizooties qui règnent annuellement sur les Bovidés et les Équidés dans ces régions. MM. Cazalbou et Pécaud se sont donc trouvés aux prises avec un problème des plus difficiles et il n'y a pas lieu de s'étonner s'ils n'ont pas réussi à le résoudre complètement.

Au mois d'avril 1906, M. Cazalbou rentrait en France; il ramenait des animaux (chiens, moutons) inoculés à Ségou sur des Équidés, des Bovidés ou des Camélidés atteints de trypanosomiasés; c'est sur l'étude des trypanosomes trouvés chez plusieurs de ces animaux qu'est basé le présent travail.

Chez un mouton inoculé à Ségou, sur un cheval provenant de la région du Bani, j'ai trouvé un trypanosome qui me paraît être celui de la Souma; je l'ai décrit sous le nom de *Tr. Cazalboui* n. sp.¹.

Chez un autre mouton inoculé à Ségou, sur une ânesse, j'ai trouvé un trypanosome que j'ai cru pouvoir d'abord rapporter à *Tr. dimorphon*; une étude approfondie du parasite m'a montré qu'il s'agissait vraisemblablement d'une espèce nouvelle que j'ai décrite sous le nom de *Tr. Pecaudi* n. sp.².

Enfin chez un chien inoculé à Ségou, sur un dromadaire, j'ai trouvé un trypanosome qui m'a paru d'abord se rapporter à *Tr. Evansi*, mais qui en réalité se rapproche davantage du trypanosome de El Debab et du Mal de la Zousfana. Je donnerai à ce dernier trypanosome le nom de *Tr. soudanense*.

En 1906, M. Cazalbou a publié sur le Surra et sur la Souma deux articles très intéressants³ que j'aurai souvent l'occasion de citer dans la suite de ce travail.

En somme, les trypanosomiasés animales qui règnent dans le Haut-Niger sont au nombre de 4 au moins.

1° Mbori, variété du Surra;

2° Souma, dont l'agent est *Tr. Cazalboui*;

3° Baleri, dont l'agent est *Tr. Pecaudi*;

4° Une trypanosomiasé dont l'agent est *Tr. soudanense*.

On observe probablement aussi des infections dues à *Tr.*

1. A. LAVERAN, Trypanosomiasés du Haut-Niger; un nouveau trypanosome pathogène, *Acad. des Sciences*, 9 juillet 1906.

2. A. LAVERAN, Nouvelle contrib. à l'étude des trypanosomiasés du Haut-Niger, *Acad. des Sciences*, 4 février 1907.

3. L. CAZALBOU, La Souma, *Revue gén. de méd. vétérinaire*, 1^{re} et 15 septembre 1906. — DU MÊME, Le Surra en Afrique, même recueil, 15 octobre 1906.

dimorphon, infections qui existent dans des régions voisines.

La trypanosomiasse humaine est rare ; les régions à tsétsé sont d'ailleurs assez limitées, comme on le verra plus loin. Sur les bords du Bani, où l'existence des *Glossina palpalis* a été constatée, la trypanosomiasse humaine est rare, mais il y a, d'après Cazalbou, un foyer endémique de cette maladie dans la région voisine de Koutiala¹.

Je ne m'arrêterai pas à l'étude de la Mbori, j'aurais peu de chose à ajouter aux travaux déjà publiés sur cette trypanosomiasse, simple variété du Surra.

I

Souma.

Agent pathogène : *Trypanosoma Cazalboui*.

Le principal foyer de la Souma est le Macina, c'est-à-dire la région de la vallée inondée du Niger située entre les 14° et 16° degrés de latitude N. C'est de là que le bétail transporte la maladie dans les régions voisines ; les troupeaux d'impôt contribuent, pour une large part, à ce transport².

A Bammako, Pécaud a observé la Souma sur des troupeaux provenant du Macina³ ; la maladie peut d'ailleurs être propagée en dehors de son foyer principal⁴.

Le Dr G. Martin a observé la Souma dans la Guinée française et le Dr Bouet à la Côte d'Ivoire sur des Bovidés provenant de la région du Bani⁵.

Cette épizootie atteint principalement les Équidés (chevaux, mulets, ânes) et les Bovidés. Les petits ruminants : chèvres, moutons, antilopes, s'infectent facilement, mais, contrairement à ce qui arrive pour la plupart des trypanosomiasés voisines, le chien, le singe, le lapin, le cobaye, le rat et la souris sont réfrac-

1. L. CAZALBOU, *Acad. des Sciences*, 17 septembre 1906.

2. L. CAZALBOU, *op. cit.*, *Rev. gén. de méd. vétér.*, septembre 1906.

3. PÉCAUD, *op. cit.*, *Soc. de Biologie*, 13 janvier 1906.

4. G. BOUFFARD, Sur l'étiologie de la Souma trypanosomiasse du Soudan français, *Soc. de Biologie*, 19 janvier 1907.

5. G. MARTIN. *Les trypanosomiasés de la Guinée française*, Paris, 1906. — BOUET, travail inédit. — G. MEMMO, F. MARTOGGIO et C. ANANI ont signalé l'existence chez les animaux domestiques, en Erythrée, d'une trypanosomiasse à laquelle les cobayes, les lapins, les chiens et les singes semblent réfractaires. Peut-être s'agit-il de la Souma. (*Annali d'Igiene sperim.*, 1905, t. XV, p. 25.)

taires, ce qui constitue un des principaux caractères de *Tr. Casalboui*.

« Chez plusieurs chiens d'âges différents, de fortes doses de sang d'animaux infectés de Souma, injectées sous la peau ou dans la veine, n'ont produit, écrit Pécaud, qu'un peu d'amaigrissement¹. » Le sang des chiens n'a montré de trypanosomes à aucun moment et n'est pas devenu infectant pour le mouton.

J'ai inoculé, sans résultat, les animaux qui suivent sur des moutons ou sur des chèvres infectés de Souma : 1 *Macacus rhesus*, 2 chiens, 10 cobayes, 6 rats, 9 souris. A Alfort, 1 chien et 3 cobayes ont été inoculés, sans résultat, sur une vache infectée de Souma.

Symptômes chez les Bovidés, les Équidés, les Ovinés et les Caprins.

— Chez les Bovidés, le début de la maladie est d'ordinaire insidieux. Vers le 2^e mois, on constate de l'amaigrissement, des poussées fébriles, du larmolement intermittent. Chez le zébu, il existe souvent de l'œdème à la partie inférieure du fanon et au niveau de la paroi inférieure du thorax ; ce symptôme est rare chez les Bovidés appartenant à d'autres races.

L'amaigrissement et l'anémie se prononcent de plus en plus. Les animaux qui ont de la fièvre hectique et souvent de la diarrhée s'affaiblissent, leur allure devient lente et traînante.

L'examen histologique du sang permet rarement de constater l'existence des trypanosomes. Chez une vache inoculée à Alfort, la présence des trypanosomes a été notée cependant à plusieurs reprises au moment des poussées fébriles.

Chez le zébu, la maladie dure de 7 à 8 mois ; la durée est plus longue chez les Bovidés africains appartenant aux races sans bosse.

Casalbou estime à 40 0/0 la mortalité due à la Souma dans les troupeaux d'impôt ; d'après Pécaud, la mortalité sur les Bovidés serait de 20 0/0 environ.

Chez le cheval, la maladie est caractérisée, au début surtout, par des poussées fébriles. Vers le deuxième mois, l'amaigrissement est sensible. Larmolement, pétéchies sur les conjonctives. On note souvent du relâchement et de l'engorgement

1. PÉCAUD, *op. cit.*, *Soc. de Biologie*, 13 janvier 1906.

des enveloppes testiculaires, des œdèmes du fourreau et de la partie inférieure des membres. On observe parfois des éruptions cutanées ressemblant à de l'urticaire (Pécaud).

L'anémie va en augmentant, les muqueuses se décolorent; à la dernière période, la parésie de l'arrière-main est de règle. L'incoordination des mouvements domine dans certains cas.

La maladie se termine presque toujours par la mort. D'après Pécaud, la durée moyenne de la Souma chez le cheval serait de 50 jours. Cazalbou a vu la maladie se prolonger pendant 6 mois et même pendant une année.

Chez le mulet, la maladie affecte une forme plus lente que chez le cheval et elle se termine parfois par guérison (Pécaud).

La chèvre et le mouton s'infectent facilement, l'incubation a une durée de 10 à 15 jours.

Les principaux symptômes chez ces animaux, sont : la fièvre, l'amaigrissement, l'anémie, l'affaiblissement, la kérato-conjonctivite.

La fièvre se manifeste par des poussées qui durent 8 à 10 jours ou même davantage. Une seule fois la température de 41°,3 a été atteinte (Obs. II); le plus souvent, la température s'élève peu au-dessus de 40°. Chez deux chèvres, la mort est survenue en hyperthermie, chez la troisième (Obs. IV) elle a été précédée d'une chute rapide de la température qui de 40°,5 est tombée en 5 jours à 34°,2.

L'amaigrissement est le symptôme le plus constant; il est parfois très prononcé; le poids d'une des chèvres mortes de Souma est tombé de 42 à 30 kilogrammes; celui d'une autre chèvre, de 21 à 15 kilogrammes.

L'anémie est, en général, très prononcée à la période terminale de la maladie, les muqueuses sont décolorées; je n'ai jamais noté d'œdèmes.

Chez 3 chèvres sur 3 inoculées par moi, les observations font mention de kérato-conjonctivites précoces qui, sans traitement, se sont terminées par guérison, bien que ces trois animaux aient succombé à la trypanosomiasse.

A la dernière période, on observe un affaiblissement qui est marqué surtout dans le train postérieur; les animaux marchent en écartant les membres postérieurs qui fléchissent sous le

poids du corps ; ils tombent enfin sur un côté et ne tardent pas à succomber.

L'examen histologique du sang révèle assez souvent l'existence de trypanosomes rares ou même non rares. La multiplication des trypanosomes semble se faire par poussées, tous les quinze jours environ ; dans l'intervalle de ces poussées, l'examen histologique du sang est le plus souvent négatif.

A l'autopsie, on ne trouve pas d'œdèmes, pas d'épanchements dans les séreuses. Les organes sont anémiés. La rate est peu hypertrophiée. Les ganglions lymphatiques sont souvent augmentés de volume.

Les trois chèvres inoculées par moi ont succombé ; la durée de la maladie a été respectivement de 58, 45 et 96 jours. Une chèvre inoculée à l'école vétérinaire d'Alfort, sur une vache, (Obs. VII) paraît guérie.

Le bélier inoculé à Ségou et ramené en France est mort en 62 jours. Deux moutons inoculés, les 20 août et 15 octobre 1906, sont encore vivants au bout de 238 et de 182 jours. L'un de ces moutons est en très bon état, très vigoureux et depuis 2 mois 1/2 on n'a pas vu de trypanosomes dans son sang ; il paraît en bonne voie de guérison ; l'autre est anémié et l'existence des trypanosomes a été constatée récemment encore.

Je résume les observations des moutons, des chèvres et d'une vache inoculés de Souma. La vache a été inoculée à l'école vétérinaire d'Alfort, dans le service de M. le professeur Vallée. Je remercie MM. Vallée et Rennes de leur précieuse collaboration.

OBSERVATION I. — Un bélier est inoculé le 20 mars 1906 à Ségou avec le sang d'un cheval qui s'est infecté au mois de juillet 1903 dans la région du Bani. M. Cazalbou a constaté, à plusieurs reprises, l'existence de trypanosomes chez ce cheval. Un mouton inoculé à Ségou sur le cheval est mort le 29^e jour après l'inoculation, un autre mouton inoculé sur le premier a succombé 43 jours après l'inoculation.

Le bélier ramené en France, au mois d'avril 1906, par M. Cazalbou arrive le 3 mai à l'Institut Pasteur.

L'examen du sang du bélier fait le 4 mai est négatif. Le 9 mai, on inocule deux cobayes et deux souris ; les cobayes reçoivent chacun, dans le péritoine, 3 c. c. du sang du bélier ; les souris reçoivent chacune 0 c. c., 25 du même sang. Ces animaux ne se sont pas infectés à la date du 8 juillet.

Le 17 mai, l'examen du sang du bélier révèle l'existence de trypanosomes

rares. J'inocule un chien qui reçoit, dans le péritoine, 5 c. c. du sang du béliér, et une chèvre qui a acquis l'immunité pour le Surra de Maurice et le Surra de Nha-Trang (voir *infra*). A la date du 8 juillet, le chien ne s'est pas infecté.

19 mai. Le béliér est très malade, couché sur le flanc.

20 mai. Le béliér s'affaiblit de plus en plus. Amaigrissement, anémie. J'inocule deux rats qui, à la date du 8 juillet, ne se sont pas infectés.

Le béliér est trouvé mort le 21 mai. Il pèse 41 kilogrammes.

Autopsie. — Les poumons sont hépatisés à la partie antérieure; il y a de petits foyers de suppuration. La pneumonie a dû contribuer beaucoup à amener la mort. Un peu de sérosité dans le péricarde, taches laiteuses sur le péricarde viscéral. La rate pèse 30 gr. Pas d'œdèmes. Les ganglions cervicaux et inguinaux sont notablement augmentés de volume.

OBSERVATION II. — Une chèvre, qui a acquis une immunité solide pour le Surra de Maurice et pour le Surra de Nha-Trang¹, est inoculée, le 17 mai 1906, sur le béliér venant de Ségou; on injecte sous la peau du cou 5 c. c. du sang du béliér.

1^{er} et 4 juin. L'examen histologique du sang de la chèvre est négatif.

9 juin. La chèvre est malade, elle mange peu et maigrit. Le poids qui était de 42kg,500 le 31 mai, est tombé le 9 juin à 38kg,300. La température se maintient entre 39°,2 et 39°,8 (voir le tracé n° 4; température normale: 39°). Kérato-conjonctivite double avec pannus. L'examen du sang révèle l'existence de trypanosomes rares.

10 juin. On inocule sur la chèvre: un chien (10 c. c. de sang dans le péritoine), deux cobayes (3 c. c. de sang à chaque cobaye dans le péritoine), deux rats (1 c. c. de sang à chaque rat). A la date du 8 juillet, aucun de ces animaux ne s'est infecté.

12 et 13 juin. Trypanosomes rares dans le sang de la chèvre.

19 juin. Poussée fébrile. Le 17, la température est montée à 41°,3; le 18, à 41°,4; le 19, elle monte à 40°,7. L'amaigrissement continue; poids: 36 kilogrammes.

Du 20 au 23 juin, la fièvre persiste, la température se maintient entre 40°,2 et 41°, 1. La chèvre est très maigre et très faible, la tête tremble et les pattes de derrière fléchissent pendant la marche. Bien que l'état général se soit aggravé, les yeux sont dans un état beaucoup meilleur, les kératites ont disparu presque complètement. Trypanosomes non rares dans le sang.

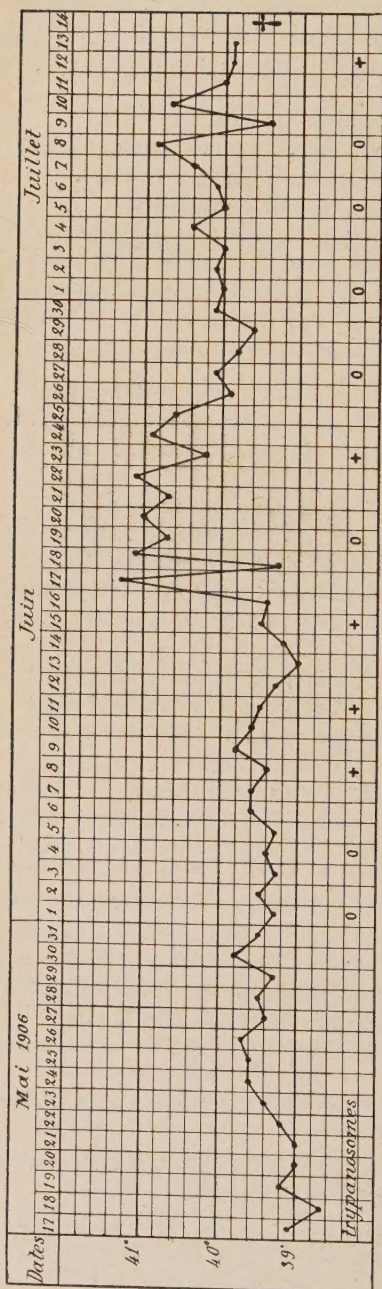
27 juin. Un peu de mieux, fièvre moins vive, la température se maintient entre 39°,6 et 40°,1.

Les examens du sang faits les 27 juin, 1^{er} et 5 juillet sont négatifs. Le 2 juillet, la chèvre pèse 36 kg,500.

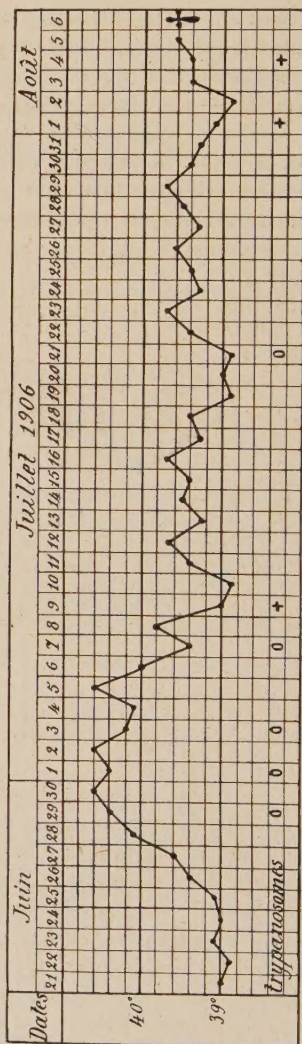
5 et 8 juillet. Pas de trypanosomes à l'examen du sang. La température se maintient aux environs de 40°. Le 8, elle monte à 40°,8.

12 juillet. La chèvre est très amaigrie. Poids: 30 kg. Faiblesse générale. La chèvre vacille sur ses pattes quand on la force à se lever et à marcher.

1. LAVERAN et MESNIL, *Acad. des Sciences*, 25 juin 1906, chèvre S de cette Note.



Tracé n° 1. — Chèvre, ayant l'immunité pour le Surra, inoculée de Souma le 17 mai 1906, morte le 14 juillet 1906.



Tracé n° 2. — Chèvre inoculée de Souma le 21 juin 1906, morte le 6 août.

Anémie très marquée, muqueuses décolorées; trypanosomes très rares à l'examen du sang; température : 39°,6.

13 juillet. La chèvre est couchée sur le flanc et ne peut plus se relever. Température : 39°,8. La chèvre meurt le 14 juillet.

Autopsie. — Elle est faite le 14 juillet. Pas d'œdèmes. Les ganglions lymphatiques ne sont pas hypertrophiés.

Pas de sérosité dans le péritoine. La rate pèse 195 grammes. Les reins sont très pâles.

Un peu de sérosité jaunâtre dans le péricarde. Cœur et poumons sains.

OBSERVATION III. — Chèvre achetée sur le marché de Paris. Le 21 juin 1906, on injecte sous la peau du cou 5 c. c. du sang de la chèvre II.

Du 21 au 25 juin, la température de la chèvre est normale. A partir du 26 juin, la température s'élève; elle atteint 40°,4 le 29 et 40°, 6 le 30 (voir le tracé n° 2).

Le 29 juin, on constate l'existence d'une kérato-conjonctivite double avec pannus. L'examen du sang ne révèle pas la présence de trypanosomes.

6 juillet. La température se maintient entre 40° et 40°,6. La chèvre maigrit. Le 29 juin, elle pesait 30kg,500; le 6 juillet, elle pèse 29 kilogrammes. La kérato-conjonctivite double s'est aggravée. Les examens du sang faits les 1^{er}, 3 et 5 juillet sont négatifs; le 9 juillet, je note des trypanosomes rares.

9 juillet. On inocule, sur la chèvre, les animaux qui suivent : un chien (10 c. c. de sang dans le péritoine); 2 cobayes (3 c.c. de sang à chaque dans le péritoine); 4 souris ¹. Aucun de ces animaux qui ont été suivis pendant plus de deux mois ne s'est infecté.

12 juillet. La chèvre maigrit. Poids : 28 kilogrammes.

19 juillet. Depuis le 9 juillet, la température se maintient entre 39° et 39°,7. La chèvre s'affaiblit, elle marche en écartant les pattes de derrière. Les kérato-conjonctivites ont disparu presque complètement.

1^{er} août. L'amaigrissement fait des progrès; poids : 26 kg, 800. Depuis le 19 juillet, la température s'est maintenue entre 39 et 39°,7. L'examen du sang fait le 1^{er} août révèle des trypanosomes très rares.

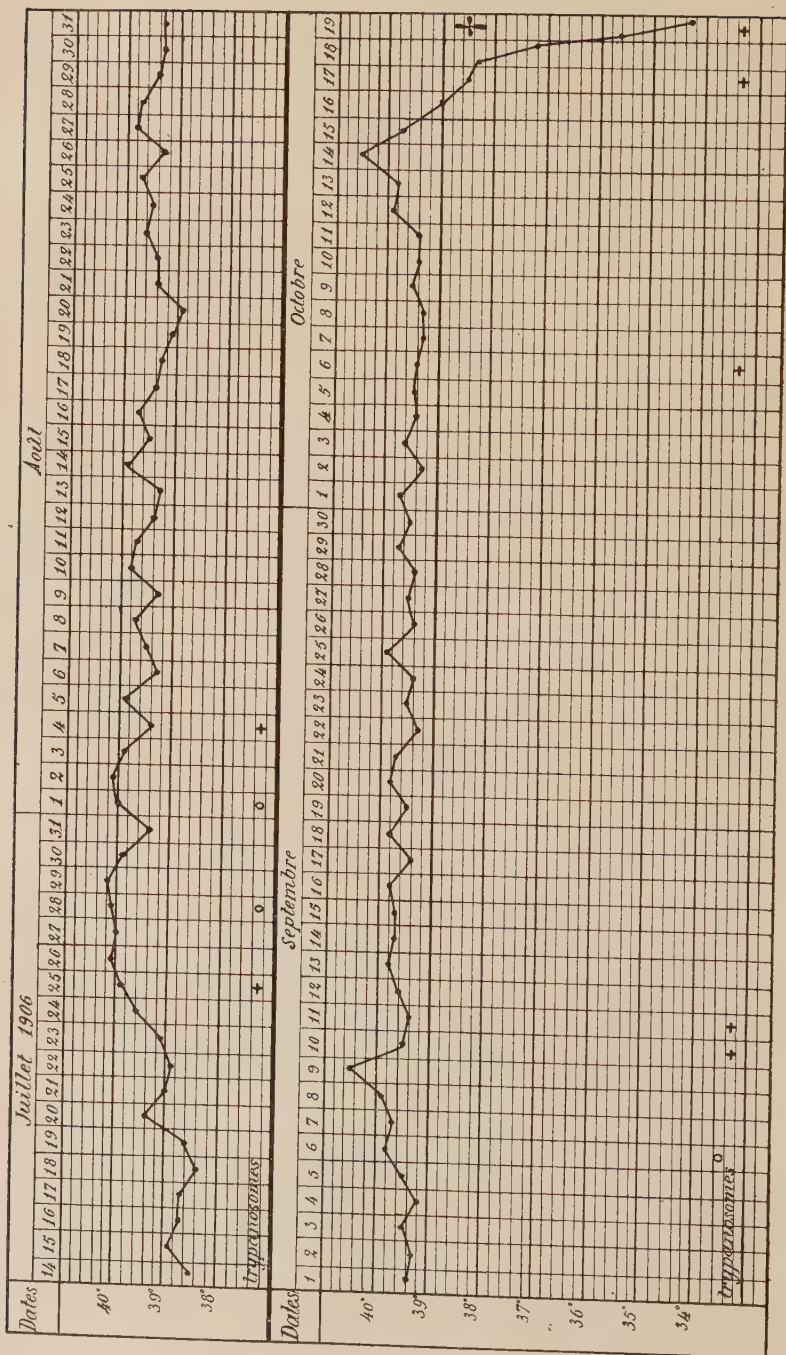
4 août. Anémie très marquée, muqueuses décolorées. Faiblesse générale, apparente surtout pendant la marche. Les pattes postérieures sont maintenues écartées et elles vacillent. Température 39°,4. Les yeux sont en bon état. L'examen du sang révèle l'existence de rares trypanosomes.

5 août. Température : 39°,6. La chèvre s'affaiblit rapidement.

La chèvre est trouvée morte le 6 août au matin, la chaleur est très forte et le cadavre a subi, au moment de l'autopsie, un commencement de putréfaction. On ne note rien d'anormal en dehors des altérations dues à la putréfaction.

OBSERVATION IV. — Une chèvre achetée à Paris reçoit le 15 juillet 1906,

1. Toutes les souris d'épreuve dont il est question dans ce travail ont été inoculées, dans le péritoine, avec 0 c. c. 25 de sang.



Tracé n° 3. — Chèvre inoculée de Souma le 15 juillet 1906, morte le 19 octobre 1906.

sous la peau du cou, 40 c. c. du sang de la chèvre qui fait l'objet de l'observation III.

Du 15 au 19, la température se maintient entre 38°,4 et 38°,9. Le poids de la chèvre est de 21 kilogrammes.

Le 20 juillet, on note une légère élévation de la température (39°,4). Du 24 au 30 juillet, poussée fébrile bien marquée; la température monte à 40°,2 (voir le tracé n° 3).

L'examen du sang fait le 25 juillet révèle l'existence de trypanosomes rares. On note ce même jour une conjonctivite double. Les yeux étaient sains avant l'inoculation.

31 juillet. La conjonctivite s'est compliquée de kératite à gauche.

1^{er} août. La chèvre maigrit; poids : 19 kilogrammes. Des examens du sang faits les 28 juillet et 1^{er} août sont négatifs. Du 1^{er} au 3 août, la température de la chèvre se maintient aux environs de 40°. A partir de ce moment, la température s'abaisse un peu; pendant tout le mois d'août et pendant les premiers jours de septembre, elle se maintient aux environs de 39°,5.

4 août. Trypanosomes non rares dans le sang de la chèvre. 2 cobayes sont inoculés, ils reçoivent chacun, dans le péritoine, 3 c. c. du sang de la chèvre. L'un des cobayes meurt rapidement par accident, l'autre ne s'était pas infecté à la date du 20 septembre.

16 août. Faiblesse générale marquée surtout dans les extrémités postérieures que la chèvre écarte pendant la marche. Anémie, muqueuses décolorées. Les kérato-conjonctivites ont disparu. Examen du sang négatif. Poids : 19 kilogrammes.

3 septembre. La chèvre va un peu mieux, la faiblesse est moins grande. Yeux normaux. Examen du sang négatif.

Du 6 au 9 septembre, poussée fébrile; le 9, la température s'élève à 40°,5. La chèvre s'affaiblit de nouveau, elle mange peu et maigrit. Poids le 10 septembre : 17 kilogrammes.

Du 10 septembre au 11 octobre, la température se maintient entre 39°,3, et 39°,8.

Le 10 septembre, trypanosomes rares à l'examen du sang. 15 septembre, poids : 16 kg,500.

Des examens du sang faits les 20 et 26 septembre et 1^{er} octobre sont négatifs.

6 octobre. La chèvre s'affaiblit; elle est le plus souvent couchée. Anémie profonde, sang pâle. Trypanosomes non rares. Poids : 15 kg,500.

14 octobre. Poussée fébrile, la température monte à 40°, 5; les jours suivants, la température s'abaisse rapidement (voir le tracé n° 3).

17 octobre. Trypanosomes non rares.

18 octobre. La chèvre, couchée sur le flanc, ne peut plus se relever. Hypothermie : 38°,3 le matin, 37°,2 le soir.

19 octobre. Trypanosomes non rares. Hypothermie très marquée : 35°,6 le matin, 34°,2 le soir.

La chèvre meurt le 19 au soir.

Autopsie. — Elle est faite le 20 octobre au matin. La chèvre pèse 15 kg,500.

Pas d'œdèmes. Les ganglions inguinaux sont augmentés de volume.

Tous les tissus et les viscères sont profondément anémiés. Pas d'épanchements dans les séreuses.

La rate pèse 70 grammes.

Poumons, cœur, rien d'anormal.

OBSERVATION V. — Le 20 août 1906, on injecte à un mouton, sous la peau du cou, 10 c. c. du sang de la chèvre qui fait l'objet de l'observation IV. Le poids du mouton est de 30 kilogrammes.

Le 28 août, le mouton a une légère poussée fébrile. La température qui, du 20 au 27 août, s'était maintenue à 39°, s'élève le 28 à 39°,5 et le 29 à 39°7; du 30 août au 28 septembre, la température s'élève souvent à 39°,5; elle atteint une fois 39°8; c'est le maximum observé.

Le 3 septembre, l'examen du sang du mouton révèle l'existence de trypanosomes rares. Les 6 et 10 septembre, les examens du sang sont négatifs.

Le 7 septembre, un cobaye et deux rats sont inoculés sur le mouton. Le cobaye reçoit 3 c. c. de sang, et les rats 1 c. c. de sang chacun. Ces animaux ne s'infectent pas.

Le 15 septembre, le mouton pèse 30 kilogrammes.

Des examens du sang faits les 15 et 20 septembre révèlent l'existence de trypanosomes rares. Les examens faits les 26 septembre et 1^{er} octobre sont négatifs.

Le 1^{er} octobre, le mouton pèse 28kg,500.

6 octobre. Trypanosomes rares dans le sang du mouton. Des examens du sang faits les 17, 21 et 28 octobre sont négatifs.

Le 3 novembre, le mouton pèse 26 kilos, il a donc sensiblement maigri. Pas d'autres symptômes. La température se maintient aux environs de 39°,2. Yeux normaux.

Le 5 novembre, l'examen du sang révèle l'existence de trypanosomes rares. Les examens faits les 10, 14, 21, 25 novembre, 1^{er} et 6 décembre sont négatifs.

Le 15 novembre, le mouton pèse 24kg,500 et le 1^{er} décembre 23 kilogrammes. Anémie marquée, muqueuses décolorées.

11 décembre. Trypanosomes non rares dans le sang du mouton. Les examens faits les 15, 19 et 22 décembre sont négatifs.

Le 15 décembre, le mouton pèse 23 kilogrammes et le 31 décembre 22 kilogrammes.

26 décembre. Trypanosomes non rares. Les examens du sang faits le 31 décembre 1906 et le 5 janvier 1907 sont négatifs.

9 janvier 1907. Trypanosomes rares. Les examens faits les 15, 21 et 26 janvier sont négatifs.

Le 15 janvier, le mouton pèse 19 kilos et le 1^{er} février 18kg,200.

1^{er} février. Trypanosomes non rares; le 7 février, l'examen du sang est négatif; le 12, je note de nouveau l'existence de trypanosomes non rares.

Le poids du mouton remonte brusquement, il est de 28 kilogrammes le 17 février, et de 30 kilogrammes le 4 mars.

Les examens du sang faits les 17 et 24 février, 3, 8, 14, 16 et 18 mars

sont négatifs. Le 23 mars, trypanosomes très rares. Les examens faits les 3, 8 et 12 avril sont négatifs.

Le 2 avril, le mouton pèse 30 kilogrammes, et le 15, 32 kilogrammes.

OBSERVATION VI. — Un béliet qui a été inoculé le 5 mars 1906 à Ségou, sur un taureau dont l'infection par les trypanosomes était douteuse, est ramené en France par M. Cazalbou. Il pèse, le 31 mai, 22 kilogrammes. Aucun signe d'infection, l'examen du sang est négatif. L'animal augmente rapidement de poids. Le 5 septembre, il pèse 36 kilogrammes.

Le 4 septembre, on injecte à un chien, dans le péritoine, 20 c. c. du sang du béliet. Le chien ne s'est pas infecté le 15 octobre.

15 octobre. Le béliet pèse 40 kilogrammes; je lui inocule, sous la peau d'une oreille, 5 c. c. du sang de la chèvre qui fait l'objet de l'observation IV. 25 et 30 octobre. L'examen du sang du béliet est négatif.

5 novembre. L'examen du sang révèle l'existence de trypanosomes non rares. On inocule 2 cobayes (chacun d'eux reçoit 5 c. c. de sang dans le péritoine) et 3 souris. Aucun de ces animaux ne s'est infecté.

10 novembre. Trypanosomes très rares dans le sang du béliet.

Les 14, 21 et 25 novembre, les examens du sang sont négatifs. Le 15 novembre, le béliet pèse 39 kilogrammes.

1^{er} et 6 décembre, trypanosomes très rares.

11 et 15 décembre, examens du sang négatifs. Le 16 décembre, le béliet pèse 39 kilogrammes.

19 décembre, trypanosomes rares.

22, 26 et 31 décembre, examens du sang négatifs. Le 31 décembre, le béliet pèse 39 kilogrammes.

5 janvier 1907. Examen du sang négatif. Aucun signe morbide. Il n'y a même pas d'amaigrissement sensible. Rien aux yeux.

9 janvier. Trypanosomes rares.

Les 21 et 26 janvier et 1^{er} février, les examens du sang sont négatifs. Le 1^{er} février, le béliet pèse 40 kilogrammes.

7 février. Trypanosomes rares.

Le 8 février, j'inocule à un singe (*Macacus rhesus*) 5 c. c. du sang du béliet. Le poids du singe est de 2^{kg},480. A la date du 25 mars, le singe ne s'est pas infecté. Il va très bien; poids, 2^{kg},570.

Les 17 et 24 février, 3, 8 et 14 mars, les examens du sang sont négatifs.

Le 4 mars, le béliet pèse 43 kilogrammes et le 18 mars, 44 kilogrammes.

Le 15 mars, un examen du sang (après centrifugation) est négatif.

Des examens du sang faits les 18, 23, 27 mars et 3, 8, 12, 17 avril sont négatifs.

OBSERVATION VII. — Le 26 juillet 1906, M. Vallée inocule à une vache bretonne 20 c. c. du sang de la chèvre qui fait l'objet de l'observation IV; le sang a été mélangé à de l'eau physiologique citratée; il est injecté sous la peau.

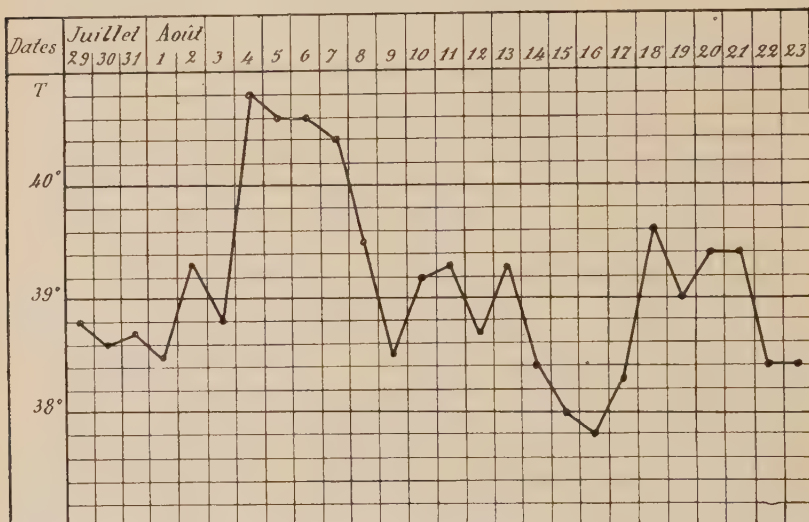
Le 4 août, la vache a une poussée fébrile qui dure quatre jours; la tem-

pérature atteint 40°8 (voir le tracé n° 4). Pendant cette poussée fébrile, les trypanosomes sont notés comme non rares dans le sang de la vache.

Du 18 au 21 août, la vache a une nouvelle poussée moins forte que la première. Le 18 août, les trypanosomes sont non rares; on inocule avec le sang de la vache : une chèvre, un chien et trois cobayes.

A partir du 10 octobre, la température de la vache est normale; l'examen du sang fait à plusieurs reprises est toujours négatif.

La chèvre inoculée le 18 août sur la vache (10 c. c. de sang sous la peau) a eu, le 27 août, une poussée fébrile (40°7) et l'examen du sang, fait à ce



Tracé n° 4. — Vache bretonne inoculée de Souma le 26 juillet 1906.

moment, a permis de constater l'existence de nombreux trypanosomes. Jusqu'à la fin d'octobre, on a constaté de petites poussées fébriles avec multiplication des trypanosomes dans le sang au moment de ces poussées.

Depuis le 1^{er} novembre 1906, la température est normale et on ne trouve plus de trypanosomes dans le sang (note remise le 14 avril 1907 par M. Vallée).

Le chien qui avait reçu le 18 août 10 c. c. du sang de la vache sous la peau et 10 c. c. dans le péritoine ne s'est pas infecté.

Les 3 cobayes inoculés le 18 août 1906, chacun avec 4 c. c. de sang dans le péritoine, sont encore vivants à la date du 14 avril 1907, et n'ont jamais rien présenté d'anormal.

Agent pathogène. — J'ai décrit le trypanosome de la Souma, comme une espèce nouvelle, sous le nom de *Tr. Cazalbow*.

1. A. LAVERAN, *Acad. des Sciences*, 9 juillet 1906.

Tr. Cazalboui présente la structure typique des Flagellés du genre *Trypanosoma* ; sa longueur (flagelle compris) est de 21μ , sa largeur de $4\mu,5$. Le noyau est ovalaire, situé vers la partie moyenne. Le centrosome, arrondi, bien visible, est situé très près de l'extrémité postérieure qui est arrondie, non effilée. Dans le protoplasme on distingue, sur les préparations colorées, de fines granulations. La membrane ondulante est très peu développée et peu plissée comme chez *Tr. Lewisi* ; elle est bordée par le flagelle qui a une portion libre. La division, qui se fait par bipartition, commence d'ordinaire par le centrosome.

La figure II représente différents aspects de *Tr. Cazalboui* dans un frottis de sang de chèvre, desséché et coloré.



Fig. II. — *Tr. Cazalboui*. 1, 2, 3, formes ordinaires du trypanosome ; l'extrémité postérieure est plus ou moins arrondie. — 4, un trypanosome en voie de bipartition. Gr. 1800 D. environ.

Dans le sang frais, le trypanosome a des mouvements très vifs ; il se meut tantôt sur place, tantôt en flèche et, dans ce cas, il sort rapidement du champ du microscope.

Au point de vue morphologique, *Tr. Cazalboui* se distingue bien de *Tr. Evansi* ; il est plus petit que ce dernier, sa membrane ondulante est moins développée, enfin son extrémité postérieure est rarement effilée comme chez *Tr. Evansi*.

L'expérience faite sur la chèvre qui est l'objet de l'observation II montre bien que le trypanosome de la Souma ne

peut pas être considéré comme une variété du trypanosome de la Mbori. La chèvre qui avait une immunité solide pour le Surra de Maurice et, par conséquent, pour la Mbori, a eu une infection mortelle à la suite de l'inoculation du virus de la Souma.

On verra plus loin que *Tr. Pecaudi* se distingue nettement de *Tr. Cazalboui* par ses caractères morphologiques.

Le fait que le singe, le chien, le cobaye, le rat et la souris se montrent réfractaires à *Tr. Cazalboui* permet d'ailleurs de distinguer facilement ce trypanosome des espèces qui s'en rapprochent au point de vue morphologique, mais qui sont pathogènes pour ces animaux.

II

BALERI

Agent pathogène : *Tr. Pecaudi*.

J'ai décrit, sous le nom de *Tr. Pecaudi*, un trypanosome que j'ai trouvé dans le sang d'un mouton inoculé sur une ânesse infectée de trypanosomiase à Garo ¹. Ce trypanosome avait été vu déjà par MM. Cazalbou et Pécaud mais l'interprétation des faits était restée douteuse.

Dans un travail publié en 1904, Cazalbou note que, chez un cheval infecté dans la région du Bani, il a trouvé deux sortes de trypanosomes, dont l'une plus courte et plus large que l'autre ; Cazalbou pense qu'il s'agit d'une infection double .

Dans plusieurs lettres datées de Kati, 1906, M. Pécaud me parle d'infections des Équidés, de la région de la Volta, caractérisées par l'existence, dans le sang, d'un long trypanosome avec un flagelle libre, et d'un autre trypanosome court et large. Ces deux formes sont très visibles dans des préparations que M. Pécaud a bien voulu m'envoyer de Kati. Pécaud incline à croire qu'il s'agit d'une infection double, mais il constate qu'il n'a jamais réussi à séparer les deux trypanosomes.

A. Balfour paraît avoir observé cette trypanosomiase au Soudan anglo-égyptien ³.

1. A. LAVERAN, *Acad. des Sciences*, 4 février 1907.

2. L. CAZALBOU, *Rec. de méd. vétér.*, 15 octobre 1904.

3. A. BALFOUR, *Second report of the Wellcome research laboratories*, 1906.

D'après les renseignements oraux qui m'ont été fournis par M. le Dr Thiroux, il est probable que la trypanosomiasse due à *Tr. Pecaui* s'observe à Nianing (Sénégal) ¹.

Dans une lettre datée du 20 février 1907, M. Cazalbou m'écrit au sujet de *Tr. Pecaui* que je venais de décrire : « Il s'agit sans conteste du trypanosome qui provoque la maladie appelée Baleri par les indigènes de la Haute-Volta » ; j'emploierai donc le nom de Baleri pour désigner cette trypanosomiasse.

En dehors des Équidés et des Bovidés, chez lesquels l'infection naturelle par *Tr. Pecaui* est commune, dans certaines régions du Soudan, la plupart des Mammifères sont sensibles à ce virus.

Symptômes chez les Équidés, les Bovidés, les Ovinés et les Caprins. — Nous sommes incomplètement renseignés sur la symptomatologie du Baleri chez les Équidés et les Bovidés. L'infection, latente au début, paraît se traduire surtout, à une période avancée, par l'amaigrissement et la perte des forces.

Chez la chèvre et chez le mouton, l'infection est en général légère. Sur 2 chèvres et 2 moutons dont on trouvera les observations ci-dessous, la maladie s'est terminée trois fois par guérison. Je n'ai observé, chez ces animaux, ni poussées fébriles bien marquées, ni œdèmes, ni ophtalmies. Le seul symptôme a été l'amaigrissement qui était très marqué chez la chèvre dont l'infection a été mortelle. Cette chèvre a succombé en 48 jours après avoir présenté des mouvements convulsifs. (Obs. I) ; l'autre chèvre (Obs. IV) paraît guérie au bout de 5 mois.

Des 2 moutons, l'un a guéri au bout de 4 à 5 mois (Obs. III) ; l'autre est guéri ou en bonne voie de guérison au bout de 7 mois (Obs. II).

Chez ces animaux, l'existence des trypanosomes n'a jamais pu être constatée directement dans le sang, ce qui montre que les parasites y sont toujours en très petit nombre, contrairement à ce qui arrive dans l'infection produite par *Tr. Cazalboui*.

1. MM. THIROUX et TEPPAZ dans leur travail sur les Trypanosomiasés au Sénégal (*Ann. de l'Inst. Pasteur*, 25 mars 1907) ont identifié la trypanosomiasse de Nianing à la maladie des chevaux de Gambie due à *Tr. dimorphon* ; on verra plus loin que *Tr. Pecaui* se rapproche beaucoup en effet de *Tr. dimorphon*.

OBSERVATION I. — Une chèvre neuve est inoculée le 25 mai 1906 avec *Tr. Pecaudi*. A cet effet on injecte sous la peau, à la base d'une des oreilles, du sang d'une souris fortement infectée de *Tr. Pecaudi*, mélangé à de l'eau physiologique citratée.

Le 31 mai, la chèvre pèse 28 kilogrammes.

L'examen histologique du sang de la chèvre fait à plusieurs reprises pendant les mois de juin et de juillet est toujours négatif.

Le 9 juin, on inocule 4 souris, qui s'infectent en 5 à 7 jours et meurent en 10, 17, 18 et 23 jours.

Le 19 juin, la chèvre pèse 25 kilogrammes, elle a donc maigri. On n'observe pas d'autres symptômes morbides. Les yeux sont à l'état sain.

Le 10 juillet, on inocule 3 souris qui s'infectent en 6, 8 et 10 jours et meurent en 18, 28 et 34 jours.

Le 12 juillet, le garçon de service me signale que la chèvre a eu des espèces d'attaques avec mouvements convulsifs.

La chèvre est trouvée morte le 13 juillet.

Autopsie. — Elle est faite le 13 juillet. La chèvre pèse 23kg,500.

Pas d'œdèmes sous-cutanés. Un peu de sérosité citrine dans le péritoine et dans le péricarde.

La rate pèse 70 grammes; le parenchyme est ramolli.

Les ganglions lymphatiques sont augmentés de volume surtout aux aines.

Reins congestionnés.

Poumons congestionnés. Cœur normal,

Le crâne n'a pas été ouvert.

OBSERVATION II. — Un mouton qui a été inoculé à Ségou au mois de mars 1906 sur un cheval, mais qui ne s'est pas infecté, est en très bon état le 1^{er} septembre 1906. L'examen du sang a toujours été négatif: aucun des animaux (souris, rat, chien, cobaye) inoculés sur le mouton ne s'est infecté. Le mouton a augmenté de poids; il pèse actuellement 39 kilogrammes; il ne pesait à l'arrivée que 27 kilogrammes.

Le 3 septembre 1906, le mouton est inoculé avec *Tr. Pecaudi*. A cet effet j'injecte sous la peau, à la base d'une des oreilles, du sang d'un cobaye fortement infecté de *Tr. Pecaudi*, mélangé à un peu d'eau physiologique citratée.

18 septembre. L'examen du sang du mouton est négatif. On inocule 2 rats (1 c. c. de sang à chaque). Les rats s'infectent en 4 jours et meurent en 12 et 13 jours.

1^{er} octobre. Le mouton pèse 37 kilogrammes; il a donc un peu maigri; on ne constate aucun autre symptôme morbide.

18 octobre. On inocule 3 souris qui s'infectent en 5 et 7 jours et meurent en 15 et 24 jours.

Le 3 novembre, le mouton pèse 40 kilogrammes: Aucun symptôme morbide.

Le 18 novembre, on inocule 2 souris qui s'infectent en 8 jours et meurent toutes deux en 13 jours.

1^{er} décembre. Le mouton pèse 38^{kg},500.

Le 18 décembre, on inocule 3 souris qui ne s'infectent pas.

Le 7 janvier 1907, un chien reçoit, dans le péritoine, 25 c. c. du sang du mouton. Le chien s'infecte en 24 jours et meurt en 32 jours.

Le 15 janvier, le mouton pèse 37^{kg},500.

Le 7 février, un chien reçoit, dans le péritoine, 30 c. c. du sang du mouton, il s'infecte en 15 jours.

Le 17 février, le mouton pèse 45 kilogrammes, et le 4 mars 44 kilogrammes.

Le 9 mars, un chien reçoit, dans le péritoine, 30 c. c. du sang du mouton ; il ne s'est pas infecté à la date du 19 avril.

Action pathogène sur différents animaux. — Trois chiens sont morts en 14, 16 et 32 jours. Deux de ces chiens avaient des trypanosomes nombreux dans le sang au moment de la mort ; chez le troisième, les parasites étaient rares. Le poids de la rate était fortement augmenté, surtout chez le chien qui a vécu le plus longtemps.

1^{er} chien, mort en 14 jours. Poids du corps : 4^{kg},950 ; poids de la rate : 20 grammes.

2^e chien, mort en 16 jours. Poids du corps : 12^{kg},500 ; poids de la rate : 60 grammes.

3^e chien, mort en 32 jours. Poids du corps : 8^{kg},500 ; poids de la rate : 100 grammes.

Chez ce dernier, il y avait, au moment de la mort, de l'œdème de la paroi abdominale et des épanchements de sérosité dans le péricarde et dans les plèvres. Les reins étaient congestionnés.

Chez les cobayes, au nombre de 25, la durée moyenne de la maladie a été de 40 jours. Minimums : 18 et 23 jours. Maximums : 97 et 91 jours.

Chez 18 cobayes, du poids moyen de 342 grammes, le poids moyen de la rate a été de 4^{gr},50. Maximums : 5 grammes et 3 grammes.

Chez les rats, au nombre de 6, la durée moyenne de la maladie a été de 19 jours. Minimum : 12 jours. Maximum : 39 jours.

Pour un poids moyen du corps de 118 grammes, le poids moyen de la rate a été de 2^{gr},58. Maximums : 6 grammes chez un rat de 275 grammes et 3 grammes chez un rat de 76 grammes.

Chez les souris, au nombre de 29, la durée moyenne de la maladie a été de 17 jours. Maximum : 34 jours.

Le poids moyen du corps a été de 16 grammes, et le poids moyen de la rate de 0^{gr},65. Maximum : 1^{gr},10.

Je n'ai pas noté chez les souris d'infections à marche très lente, avec hypertrophie énorme de la rate, comme on en observe souvent dans les infections produites par *Tr. dimorphon*.

Chez les chiens, les cobayes, les rats et les souris, la maladie s'est toujours terminée par la mort. Les trypanosomes étaient nombreux ou très nombreux, chez ces animaux, à la dernière période de la maladie.

Agent pathogène. — Dans le sang frais, les mouvements du trypanosome sont très vifs, ce qui ne permet pas de constater qu'il se présente sous deux formes bien distinctes.

Dans les frottis de sang desséché, fixé et coloré par les procédés ordinaires (procédé de Giemsa ou mon procédé), on distingue, comme cela est représenté dans la figure III, des formes longues et minces et des formes courtes et larges.

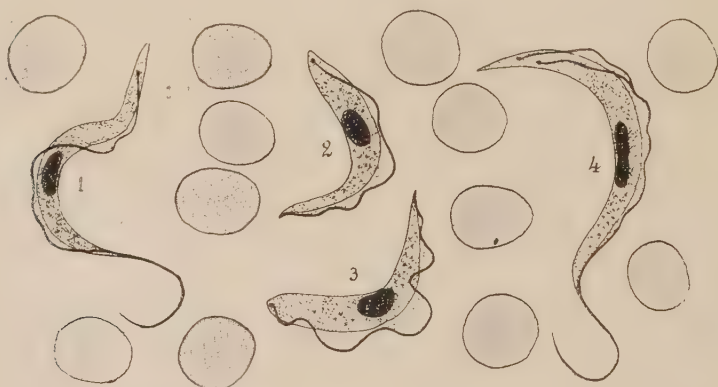


Fig. III. — Sang de rat infecté avec *Tr. Pecaudi*. 1, grande forme mince du parasite. 2, 3, petites formes larges. 4, grande forme en voie de division. Gr. 1800 D. environ.

1^o *Formes longues et minces.* — Ces trypanosomes mesurent de 25 μ à 35 μ de long sur 1 μ ,5 environ de large. L'extrémité postérieure est plus ou moins effilée, parfois comme épointée. La membrane ondulante est étroite. Le flagelle a une partie libre assez longue. Vers la partie moyenne du corps, on distingue le noyau qui est allongé dans le sens de l'axe du corps. Le

centrosome, bien visible, est situé en général assez loin de l'extrémité postérieure. Le protoplasme est homogène.

Les formes en voie de division ne sont pas rares. La bipartition qui commence par le centrosome se poursuit par le flagelle, par le noyau et enfin par le protoplasme.

2° *Formes courtes et larges.* — Ces trypanosomes mesurent de 14 à 20 μ de long, sur 3 μ et parfois 4 μ de large. L'extrémité postérieure forme un cône très court. La membrane ondulante, très large, est peu plissée (3 à 4 plis); le flagelle n'a pas de partie libre, le protoplasme se prolongeant jusqu'à l'extrémité antérieure. Vers la partie moyenne du corps, on trouve un noyau arrondi; le centrosome est situé près de l'extrémité postérieure (distance un peu variable). Le protoplasme est homogène ou bien il montre des granulations chromatiques.

Les formes de division par bipartition sont plus rares que pour les grands trypanosomes.

Le rapport existant entre le nombre des grandes formes et celui des petites est très variable; tantôt les grandes formes dominent de beaucoup, tantôt ce sont les petites formes qui sont les plus nombreuses. Chez un même animal, on peut observer à cet égard de grandes modifications. Un rat dont le sang a été examiné à différentes reprises avait, au début, de grandes formes minces en nombre bien supérieur à celui des petites formes larges; pendant le cours de l'infection, j'ai noté que les petites formes dominaient; enfin, à la dernière période, c'étaient de nouveau les grandes formes qui étaient devenues les plus nombreuses.

Chez tous les animaux en expérience, du mois de mai 1906 au mois d'avril 1907, j'ai constaté l'existence des deux formes.

Les stades intermédiaires sont rares.

Nature du trypanosome du Baleri. — C'est évidemment avec *Tr. dimorphon* que ce trypanosome a le plus de ressemblance.

Tr. dimorphon se présente, comme son nom l'indique, sous deux formes, l'une grande, l'autre petite, mais ces formes diffèrent assez notablement de celles décrites ci-dessus; la forme allongée n'a pas, en général, de flagelle libre et la petite forme n'atteint pas les dimensions en largeur de la petite forme de *Tr. Pecaui*. Ces différences morphologiques ne suffiraient pas d'ailleurs à séparer ces deux trypanosomes. Dutton et Todd

disent avoir observé chez des animaux infectés par *Tr. dimorphon* de grandes formes avec flagelles libres et de petites formes trapues¹.

On pouvait se demander si, à la suite d'une série de passages chez les animaux de laboratoire, le trypanosome du Baleri ne se modifierait pas, et ne se présenterait pas sous les mêmes aspects que *Tr. dimorphon*. Cette hypothèse ne s'est pas réalisée jusqu'ici et ne me paraît pas devoir se réaliser.

Le *Tr. Pecaudi* que je conserve depuis une année et qui a passé par différents animaux, par cobayes principalement, se présente toujours avec ses deux formes, et la forme longue et effilée a toujours un flagelle libre. D'un autre côté, le *Tr. dimorphon* qui m'a été donné par Todd et Dutton, et qui est conservé au laboratoire de l'Institut Pasteur depuis quatre ans, a gardé ses caractères morphologiques, malgré de très nombreux passages par différentes espèces animales.

Au point de vue symptomatique, on peut noter des différences assez sensibles entre les infections produites par *Tr. dimorphon* d'une part et par *Tr. Pecaudi* d'autre part. C'est ainsi que, chez les souris inoculées avec *Tr. Pecaudi*, je n'ai pas observé les infections à marche lente avec hypertrophie énorme de la rate qui sont communes chez ceux de ces rongeurs qui ont été inoculés avec *Tr. dimorphon*².

Il était important de rechercher si un animal ayant résisté à l'infection par *Tr. Pecaudi*, et ayant acquis une immunité solide pour ce virus, aurait également l'immunité pour le *Tr. dimorphon*. Le mouton provenant de Ségou ayant guéri et s'étant montré réfractaire à une nouvelle inoculation de son trypanosome, j'ai pu réaliser cette expérience.

OBSERVATION III. — Un mouton inoculé le 8 mars 1906 à Ségou sur une ânesse infectée de trypanosomiasis à Garo, en novembre 1904, est ramené en France par M. Cazalbou et m'est remis le 3 mai 1906. L'examen histologique du sang du mouton fait à diverses reprises dans le cours des mois de mai, juin et juillet, est négatif.

Le 6 mai, j'inocule 2 cobayes et 2 souris; les cobayes reçoivent chacun

1. J.-E. DUTTON et J.-L. TODD, First Rep. of the trypanosomiasis exped. to Senegambia, *Liverpool Sch. of trop. med.*, Mem. XI, 1903. Voir notamment planche I. — DES MÊMES, Trypanosomes, trypanosomiasis, etc., *Même rec.*, Mem. XVI, 1905, p. 25. Il est possible que Dutton et Todd aient observé en Afrique *Tr. Pecaudi*, en même temps que *Tr. dimorphon*.

2. A. LAVERAN et F. MESNIL, *Trypanosomes et trypanosomiasis*, 1904, p. 204.

3 c. c. de sang. Les cobayes et les souris s'infectent. Les cobayes meurent en 22 et 34 jours, les souris en 18 et 20 jours.

Le 19 juin, le mouton pèse 23kg,500. Aucun signe morbide, les yeux ne sont pas malades. 18 juillet, poids 23 kilos.

Le 16 juillet, on inocule sur le mouton 2 cobayes et 2 souris qui ne s'infectent pas (les animaux ont été suivis jusqu'au 3 septembre).

Le 1^{er} août, le mouton pèse 22kg,500 et le 16, 23 kilos.

Le 3 août, un chien reçoit dans le péritoine 30 c. c. du sang du mouton ; ce chien, qui a été suivi jusqu'au 28 novembre, ne s'est pas infecté.

Le 8 septembre, le mouton est réinoculé avec son virus qui a été conservé sur cobayes. Le cobaye qui sert à l'inoculation a des trypanosomes très nombreux ayant tous les caractères des trypanosomes trouvés sur le mouton à l'arrivée en France.

5 septembre. Le mouton va bien, il pèse 26 kilos.

Le 24 septembre, un chien reçoit dans le péritoine 20 c. c. du sang du mouton ; ce chien ne s'est pas infecté à la date du 3 novembre. Le mouton a donc l'immunité pour le *Tr. Pecaudi*.

Le 16 octobre, le mouton pèse 29 kilos et le 3 novembre, 27 kilos.

Le 3 novembre, j'inocule le mouton à l'oreille avec le *Tr. dimorphon*. La souris, dont le sang est inoculé au mouton, est fortement infectée ; j'inocule sous la peau d'une des oreilles du mouton quelques gouttes du sang de la souris mélangées à de l'eau physiologique citratée.

Le 15 novembre, le mouton pèse 27 kilos.

L'examen histologique du sang du mouton fait le 18 novembre est négatif.

20 novembre. On inocule 3 souris sur le mouton. Les 3 souris sont infectées le 25 novembre, elles meurent en 7, 8 et 10 jours.

Le 1^{er} décembre, le mouton pèse 27 kilos et le 15, 29 kilos ; il ne paraît pas malade.

20 décembre. Trois souris inoculées sur le mouton s'infectent et meurent en 11 jours.

Le 15 janvier 1907, le mouton pèse 30 kilos ; il a donc augmenté de poids malgré l'infection par *Tr. dimorphon*.

Une souris inoculée le 20 janvier sur le mouton s'infecte et meurt le 31 janvier.

Le 1^{er} février, le mouton pèse 32 kilos ; le 17 février, 31kg,400.

Le 20 février, on inocule 3 souris qui s'infectent et meurent en 13, 14 et 17 jours ; 2 cobayes inoculés le 20 février sont infectés le 7 et le 10 mars.

Le 4 mars, le mouton pèse 30 kilos. Même poids le 18 mars.

Le 20 mars, on inocule 3 souris qui s'infectent en 8, 10 et 13 jours et meurent en 20, 26 et 31 jours.

Il ressort de cette observation qu'un animal ayant l'immunité pour *Tr. Pecaudi* peut s'infecter de *Tr. dimorphon*, d'où l'on doit conclure que ces trypanosomes appartiennent à deux espèces distinctes.

On pouvait se demander s'il ne s'agissait pas d'une infection double; cette hypothèse qui a été faite par MM. Cazalbou et Pécaud, très admissible au début des recherches sur le Baleri, est infirmée aujourd'hui par un grand nombre de faits.

Pécaud n'a jamais réussi à séparer la grande forme du trypanosome de la petite et je n'ai pas été plus heureux que lui.

Comme la grande forme avec flagelle libre ressemble à *Tr. Evansi* et que la Mbori est enzootique au Soudan français; j'ai pensé qu'il serait intéressant d'inoculer le virus du Baleri à un animal ayant l'immunité pour la Mbori et de voir si, dans ces conditions, les petites formes se développeraient seules. L'expérience suivante démontre qu'une chèvre guérie de Mbori et ayant l'immunité pour cette trypanosomiose, peut s'infecter de Baleri, et que, chez les animaux d'épreuve inoculés sur la chèvre, on retrouve les deux formes caractéristiques de *Tr. Pecaui*: forme longue, effilée, avec flagelle libre et forme courte, trapue, sans flagelle libre.

OBSERVATION IV. — Une chèvre achetée à Paris est inoculée de Mbori le 11 mars 1906. On lui injecte, à la base d'une des oreilles, un peu de sang d'un cobaye fortement infecté de Mbori, mélangé à de l'eau physiologique citratée. La chèvre pèse 28kg,500

Du 11 au 23 mars, la température reste normale. Le 17 mars, la chèvre pèse 29kg,500.

26 mars. On inocule 4 souris qui s'infectent en 4, 6 et 8 jours et meurent en 7 à 21 jours.

Le 3 avril, la chèvre pèse 30 kilogrammes, et le 30 avril, 32 kilogrammes; elle va bien, n'a pas de fièvre.

28 avril. On inocule 4 souris qui s'infectent en 6, 7, 9 et 13 jours et qui meurent en 9, 14 et 17 jours.

28 mai. On inocule 2 souris qui ne se sont pas infectées à la date du 27 juillet.

Le 31 mai, la chèvre pèse 33kg,500. Cornées un peu troubles.

Le 19 juin, la chèvre pèse 37kg,500.

Le 10 juin, on injecte à un chien, dans le péritoine, 20 c.c. du sang de la chèvre; le chien est infecté le 28 juin, il meurt le 6 juillet.

Le 2 juillet, la chèvre pèse 38 kilogrammes et le 18 juillet 40kg,500. État général excellent.

23 juillet. Un chien reçoit, dans le péritoine, 20 c. c. du sang de la chèvre. Il ne s'est pas infecté à la date du 2 septembre.

L'infection par la Mbori peut être considérée comme guérie à la date du 25 juillet, après une durée de 4 mois environ.

Le 1^{er} août, la chèvre pèse 41 kilogrammes et le 16, 39kg,500.

Le 2 septembre, la chèvre est réinoculée avec le virus de la Mbori.

Le 3 septembre, la chèvre pèse 44 kilogrammes, et le 13, 41kg,500. Aucun symptôme morbide.

Le 17 septembre, on injecte à un chien, dans le péritoine, 20 c. c. du sang de la chèvre. A la date du 26 octobre, le chien ne s'est pas infecté. La chèvre a donc acquis l'immunité pour la Mbori.

Le 1^{er} octobre, la chèvre pèse 42 kilogrammes, et le 15 octobre, 46 kilogrammes.

Le 26 octobre, la chèvre est inoculée avec *Tr. Pecaudi*. L'inoculation est faite à la base d'une des oreilles avec le sang d'un cobaye fortement infecté, mélangé à de l'eau physiologique citratée.

Les 3 et 16 novembre, la chèvre pèse 42 kilogrammes.

14 décembre. On inocule sur la chèvre : 1 chien et 3 souris ; le chien reçoit 25 c. c. de sang dans le péritoine. Le chien est infecté le 20 décembre, il meurt le 31 décembre. Les souris s'infectent en 7 jours et meurent en 12 et 14 jours. On trouve, dans le sang des souris, les deux formes caractéristiques de *Tr. Pecaudi*.

Le 31 décembre, la chèvre pèse 40 kilogrammes, et le 15 janvier 1907, 38 kilogrammes.

Le 14 février, on inocule 3 souris qui ne s'infectent pas.

Le 1^{er} février, la chèvre pèse 39kg,500 et le 17, 42 kilogrammes. Il n'y a jamais eu de fièvre ni de symptômes oculaires.

Le 4 mars, la chèvre pèse 42 kilogrammes, et le 18, 42 kilogrammes.

12 mars. Un chien reçoit, dans le péritoine, 30c. c. du sang de la chèvre ; ce chien ne s'est pas infecté à la date du 19 avril.

Une expérience de sérodiagnostic, faite le 26 mai 1906, a donné les résultats suivants : du sérum de chèvre, actif contre *Tr. Evansi* en mélange, aux doses de 0 c. c., 50 et de 0 c. c., 25 s'est montré complètement inactif contre *Tr. Pecaudi*, aux doses de 0 c. c., 50 et de 0 c. c., 75.

La grande forme de *Tr. Pecaudi* ne peut pas être rapprochée de *Tr. Cazalboui* (dont elle diffère d'ailleurs morphologiquement) puisqu'elle s'observe dans les infections des petits mammifères auxquels *Tr. Cazalboui* n'est pas inoculable.

Une souris ayant l'immunité pour le *Tr. soudanense* dont nous allons nous occuper s'est infectée à la suite de l'inoculation de *Tr. Pecaudi* et elle est morte rapidement.

III

TRYPANOSOMIASE DUE A *Tr. soudanense*.

Chez un chien inoculé à Ségou sur un dromadaire, et ramené en France par M. Cazalbou. j'ai trouvé un trypanosome

très voisin, au point de vue morphologique, de *Tr. Evansi*, mais qui, au point de vue de l'action pathogène, n'a pas pu être identifié à ce trypanosome; je n'ai pas terminé encore les recherches relatives à ce trypanosome que je désignerai sous le nom de *Tr. soudanense*, bien qu'il ne soit pas prouvé qu'il s'agisse d'une espèce nouvelle.

Action pathogène sur différentes espèces animales. — Je manque de renseignements sur les symptômes que présentait le dromadaire qui a servi à inoculer le chien ramené en France.

Chez les chèvres et chez les moutons inoculés avec *Tr. soudanense*, le seul symptôme observé d'ordinaire est un léger amaigrissement. Il n'y a pas de poussée fébrile bien marquée, pas d'œdèmes, pas d'ophtalmies.

La maladie paraît se terminer souvent par guérison chez ces animaux. De deux chèvres inoculées à Paris, l'une a guéri au bout de 4 mois 1/2 environ (Obs. II); l'autre est encore infectée mais très faiblement au bout de 6 mois 1/2 (Obs. III). Un mouton est encore infecté après 8 mois 1/2, mais la virulence du trypanosome va en diminuant et l'on peut espérer que la maladie se terminera par guérison.

Je donne ici l'observation du mouton, les observations des chèvres seront résumées plus loin.

OBSERVATION I. — Un mouton est inoculé le 15 juillet 1906 avec *Tr. soudanense*. A cet effet, on injecte sous la peau, à la base d'une des oreilles, du sang de cobaye fortement infecté de *Tr. soudanense*.

Le 18 juillet, le mouton pèse 26 kilogrammes et le 1^{er} août 26^{kg},800. Aucun signe d'infection. L'examen histologique du sang fait à plusieurs reprises, pendant les mois d'août et de septembre, est toujours négatif.

Le 30 juillet, on inocule sur le mouton 4 souris; 2 souris s'infectent en 6 jours et meurent en 14 et 20 jours; les 2 autres souris (dont une noire) ne s'infectent pas.

Le 30 août, on inocule sur le mouton 4 souris blanches; elles s'infectent en 6 jours et meurent en 10, 11 et 13 jours.

Le 5 septembre, le mouton pèse 31^{kg},500 et le 15 septembre 29^{kg},500. Malgré l'infection, le mouton a donc augmenté de poids. Aucun symptôme morbide.

Le 29 septembre, on inocule 3 souris, 2 s'infectent en 8 jours, la 3^e ne montre des trypanosomes que 19 jours après l'inoculation; 2 des souris sont mortes en 23 et 29 jours; la 3^e a guéri.

Le 1^{er} octobre, le mouton pèse 29 kilogrammes et le 16 octobre, 34 kilogrammes. Le mouton est en excellent état.

Le 30 octobre, on inocule 3 souris qui sont prises en 6 jours et qui meurent en 9 et 10 jours.

Le 3 novembre, le mouton pèse 34 kilogrammes et le 15 novembre, 35 kilogrammes.

Le 30 novembre, on inocule 3 souris. Une des souris ne s'infecte pas : les 2 autres s'infectent en 6 et 20 jours et meurent en 10 et 25 jours.

Le 1^{er} décembre, le mouton pèse 36kg,500, et le 31 décembre, 37 kilogrammes.

Le 29 décembre, on inocule 3 souris qui s'infectent en 5 à 10 jours et qui meurent en 24 et 25 jours.

Le 15 janvier 1907, le mouton pèse 36kg,600.

Le 29 janvier, on inocule 3 souris qui s'infectent en 6, 7 et 12 jours ; 2 des souris meurent en 12 et 20 jours, la 3^e guérit.

Le 1^{er} février, le mouton pèse 37 kilogrammes et le 17, 44 kilogrammes.

Le 1^{er} mars, 3 souris sont inoculées, elles s'infectent en 9, 12 et 15 jours et meurent en 17, 21 et 26 jours.

Le 4 mars, le mouton pèse 42 kilogrammes et le 18, 43 kilogrammes.

Le 1^{er} avril, 3 souris sont inoculées ; 2 s'infectent en 13 et 18 jours, la 3^e ne s'est pas infectée à la date du 20 avril.

Chez le chien, l'incubation est de 10 jours environ. La multiplication des trypanosomes procède par poussées, dans l'intervalle desquelles l'examen histologique du sang peut être négatif. Les trypanosomes sont en général nombreux au moment de la mort. Les symptômes les plus constants sont l'amaigrissement et, à la dernière période, la faiblesse générale. Deux chiens sur 6 ont présenté de la kératite. Dans un des cas, la kératite était double ; dans l'autre, il s'agissait d'une kérato-conjonctivite qui avait déterminé l'abolition complète de la vision d'un côté. La cornée était opaque et, à l'autopsie, on trouva dans la chambre antérieure un caillot ancien qui avait pris la forme de cette chambre.

La durée moyenne de la maladie, chez les chiens, a été de 50 jours. Maximum : 85 jours ; minimum : 27 jours. Le maximum a été observé chez le chien inoculé à Ségou ; il est probable que les chiens du Soudan sont plus résistants à cette infection que les chiens de nos climats.

A l'autopsie, la lésion principale est l'hypertrophie de la rate. Chez les 6 chiens inoculés, le poids moyen du corps était de 9kg,35 et le poids moyen de la rate de 80 grammes. Un chien de 8 kilogrammes avait une rate du poids de 170 grammes.

Les ganglions lymphatiques ont été notés comme augmentés de volume dans différentes régions du corps.

Parmi les lésions observées, il faut citer encore des épanchements de sérosité dans le péricarde, dans les plèvres ou dans le péritoine.

L'infection paraît être toujours mortelle chez le chien; il en est de même chez le cobaye.

L'infection du cobaye procède par poussées comme celle du chien. L'incubation est de 10 à 15 jours. Les trypanosomes sont nombreux ou très nombreux au moment de la mort.

La durée moyenne de la maladie, chez 13 cobayes, a été de 95 jours. Maximums : 150 et 131 jours; minimum : 59 jours.

A l'autopsie, la seule lésion constante est l'augmentation de volume de la rate; le poids moyen du corps était de 379 grammes et le poids moyen de la rate de 2^{sr},72. Chez un cobaye du poids de 525 grammes, la rate pesait 5 grammes.

Trois rats inoculés avec *Tr. soudanense* sont morts en 10, 11 et 12 jours. Le poids moyen des rats était de 220 grammes et le poids moyen de la rate, de 3 grammes.

L'évolution de la maladie est irrégulière chez les souris.

Sur 48 souris inoculées avec le *Tr. soudanense*, 5 ont guéri après avoir présenté des infections légères. Une de ces souris n'a pas été réinoculée; une autre (souris noire) a résisté à 3 réinoculations dans le tissu conjonctif; la 3^e (souris grise) a résisté à une réinoculation dans le tissu conjonctif et à une injection intra-péritonéale du virus; la 4^e a résisté à une réinoculation dans le tissu conjonctif, mais s'est réinfectée après injection du virus dans le péritoine; enfin la 5^e s'est réinfectée après une réinoculation dans le tissu conjonctif et a succombé rapidement.

Les souris noires et les grises ont montré plus de résistance au virus que les blanches.

Les trypanosomes ont été toujours notés comme très nombreux à la dernière période de la maladie.

La durée moyenne de la maladie chez les souris qui sont mortes a été de 22 jours; maximums : 66 et 96 jours; minimum : 7 jours; la durée est donc très variable.

Chez 32 souris dont l'autopsie a été faite, le poids moyen du corps était de 17^{sr},68 et le poids moyen de la rate, de 0^{sr},72; chez 2 souris, le poids de la rate s'élevait à 2 grammes.

Nature de Tr. soudanense. — Au point de vue morphologique,

Tr. soudanense ne me paraît pas pouvoir être distingué de *Tr. Evansi* (ce qui me dispense de le décrire); au point de vue de l'action pathogène, il existe des différences entre ces deux trypanosomes.

Tr. soudanense est moins virulent que *Tr. Evansi*; il produit notamment chez les souris des infections à marche irrégulière, pouvant se terminer spontanément par guérison, contrairement à ce qui arrive dans les infections dues au trypanosome du Surra de l'Inde ou de Maurice, voire même dans la Mbori qui est déjà une variété un peu atténuée du Surra.

Cette différence dans la virulence ne suffirait pas à démontrer que *Tr. soudanense* n'est pas une simple variété de *Tr. Evansi*, mais les expériences qui suivent prouvent qu'un animal ayant l'immunité pour l'un des virus peut être infecté par l'autre, d'où l'on doit conclure qu'il s'agit de trypanosomes appartenant à des espèces distinctes.

OBSERVATION II. — Une chèvre neuve pesant 22 kilogrammes est inoculée à deux reprises les 7 et 30 mai avec *Tr. soudanense*; la première inoculation est faite sur le chien venant de Ségou; comme le chien n'a, à ce moment, que de très rares trypanosomes, je crois utile de répéter l'inoculation le 30, mais avec le sang d'un cobaye qui, inoculé le 5 mai sur le chien, a le 30 mai des trypanosomes nombreux.

L'examen du sang fait le 7 juin est négatif. On inocule ce même jour 4 souris. Les souris s'infectent en 7 à 10 jours; 3 d'entre elles meurent en 17, 25 et 66 jours, la 4^e paraît guérie de la trypanosomiase quand elle meurt le 13 septembre.

Les examens du sang de la chèvre faits les 15, 19 et 27 juin sont négatifs. Aucun symptôme, sauf un léger amaigrissement. Le 19 juin, la chèvre pèse 20kg,500 et le 2 juillet, 21kg,500.

Les examens du sang faits les 4 et 10 juillet sont négatifs.

10 juillet. On inocule 3 souris qui s'infectent en 7 à 9 jours et meurent en 20, 25 et 34 jours.

Pendant les mois de juillet et août, le poids de la chèvre se maintient à 21 kilogrammes. Aucun symptôme. Yeux normaux.

24 août. On inocule 3 souris qui s'infectent en 10 jours et meurent en 16 et 19 jours.

Le 5 septembre, la chèvre pèse 23 kilogrammes, et le 15, 22 kilogrammes.

24 septembre. On inocule 3 souris qui ne se sont pas infectées à la date du 4 novembre.

10 octobre. On injecte à un chien, dans le péritoine, 20 c. c. du sang de la chèvre; à la date du 7 janvier 1907 ce chien ne s'est pas infecté.

Le 10 octobre, la chèvre est réinoculée avec *Tr. soudanense*.

Le 1^{er} octobre, la chèvre pèse 22^{kg},500, et le 26 octobre, 23 kilogrammes.

25 octobre. On injecte à un chien, dans le péritoine, 25 c. c. du sang de la chèvre; ce chien ne s'infecte pas, il est conservé en observation jusqu'au mois de février 1907. La chèvre a donc acquis l'immunité pour *Tr. soudanense*.

26 novembre. La chèvre est inoculée avec le virus de la Mbori; à cet effet, je lui injecte sous la peau, à la base d'une des oreilles, du sang de cobaye riche en *Tr. Evansi*, mélangé à de l'eau physiologique citratée.

Le 3 novembre, la chèvre pèse 23 kilogrammes, et le 15, 22 kilogrammes; le 1^{er} décembre, 23 kilogrammes, et le 15 décembre, 24^{kg},500.

Du 6 au 8 décembre, il y a une légère poussée fébrile, la température de la chèvre qui variait de 38°⁵ à 39°, s'élève à 39°⁷. Pendant le reste du mois de décembre, la température peut être considérée comme normale.

Des examens du sang de la chèvre faits les 6 et 11 décembre sont négatifs.

Le 11 décembre, on inocule un chien qui reçoit, dans le péritoine, 25 c. c. du sang de la chèvre et 3 souris. Le chien s'infecte et meurt le 26 décembre. Les souris ne se sont pas infectées à la date du 24 janvier 1907.

10 janvier 1907. On inocule sur la chèvre : 1 chien (25 c. c. de sang) et 3 souris. Le chien est infecté le 19 janvier, il meurt le 16 février. Une des souris s'infecte et meurt en 9 jours, les 2 autres ne sont pas infectées à la date du 12 février.

L'apyrexie persiste pendant le mois de janvier. Aucun symptôme. Le 15 janvier, la chèvre pèse 22 kilogrammes, le 1^{er} février 22 kilogrammes et le 17 février 25 kilogrammes.

9 février. On injecte à un chien, dans le péritoine, 30 c. c. du sang de la chèvre. A la date du 19 avril le chien ne s'est pas infecté.

OBSERVATION III. — Une chèvre achetée à Paris, du poids de 32 kilogrammes, est inoculée de Mbori le 11 mars 1906; à cet effet on injecte sous la peau, à la base d'une des oreilles, du sang de cobaye fortement infecté de Mbori mélangé avec un peu d'eau physiologique citratée.

Du 11 au 22 mars, pas de fièvre. Du 23 mars au 13 avril, poussée fébrile; le maximum de température observé est de 40° (température normale 39°).

L'examen du sang de la chèvre fait le 24 mars est négatif.

Le 26 mars, on inocule 4 souris qui s'infectent en 4 à 5 jours et meurent en 7 à 9 jours.

A partir du 14 avril, la température de la chèvre est normale. Le 3 avril la chèvre pèse 30 kilogrammes.

28 avril. 4 souris sont inoculées; elles s'infectent en 7 à 13 jours.

Le 31 mai, la chèvre pèse 31 kilogrammes.

2 souris inoculées le 28 mai ne se sont pas infectées à la date du 16 juillet.

Le 16 juin, on injecte à un chien, dans le péritoine, 20 c. c. du sang de la chèvre. Ce chien ne s'est pas infecté à la date du 22 juillet.

Le 19 juin, la chèvre pèse 33^{kg},500; le 2 juillet, 32^{kg},500, et le 18 juillet, 34^{kg},500.

Le 2 août, la chèvre est réinoculée de Mbori.

Le 18 août, on injecte à un chien, dans le péritoine, 20 c. c. du sang de la chèvre. A la date du 10 octobre, le chien ne s'est pas infecté. La chèvre guérie de Mbori a donc acquis l'immunité pour cette trypanosomiasé.

Le 5 septembre, la chèvre pèse 39 kilogrammes. Le 15 septembre le poids est le même.

Le 17 septembre, la chèvre est saignée et son sérum est essayé sur *Tr. soudanense* et sur *Tr. Evansi* (de la Mbori). Le sérum, tout à fait inactif sur le premier de ces virus, ne montre qu'une activité très faible sur le second.

18 septembre. La chèvre est inoculée avec *Tr. soudanense*; à cet effet j'injecte sous la peau, à la base d'une des oreilles, du sang de cobaye fortement infecté, mélangé à un peu d'eau physiologique citratée.

Du 18 au 29 septembre, la température ne dépasse pas 39°. Du 29 septembre au 15 octobre, on observe une légère poussée fébrile (la température ne dépasse pas 39°,5), puis la température redevient normale. Des examens du sang faits les 2, 11 et 17 octobre sont négatifs.

Le 3 octobre, on inocule sur la chèvre : 3 souris et 1 chien (25 c. c. de sang). Les 3 souris s'infectent en 6 à 7 jours et meurent en 11, 12 et 49 jours. Le chien s'infecte en 10 jours et meurt en 46 jours.

Le 1^{er} octobre, la chèvre pèse 38 kilogrammes, et le 16, 42 kilogrammes.

Le 3 novembre, on inocule 3 souris qui ne se sont pas infectées à la date du 6 décembre.

20 novembre. Un chien reçoit, dans le péritoine, 25 c. c. du sang de la chèvre. Le chien s'infecte en 10 jours et meurt en 27 jours.

Le 1^{er} décembre, la chèvre pèse 41 kilogrammes. Le 31 décembre le poids est le même. Aucun symptôme morbide.

Le 13 décembre, un chien reçoit, dans le péritoine, 25 c. c. du sang de la chèvre. L'existence de trypanosomes est notée seulement 28 jours après l'inoculation ; le chien meurt en 37 jours.

Le 14 janvier 1907, un chien reçoit, dans le péritoine, 25 c. c. du sang de la chèvre. Le chien est infecté au bout de 15 jours ; il meurt en 53 jours.

Le 1^{er} février, la chèvre pèse 42 kilogrammes et le 17, 40 kilogrammes.

Le 14 février, un chien reçoit, dans le péritoine, 25 c. c. du sang de la chèvre ; il s'infecte en 9 jours et meurt en 66 jours.

Le 1^{er} avril, un chien reçoit, dans le péritoine, 30 c. c. du sang de la chèvre ; le 15 avril, on trouve dans son sang des trypanosomes très rares. La chèvre est donc encore infectée 194 jours après l'inoculation de *Tr. soudanense*.

La chèvre qui fait l'objet de l'observation II avait acquis l'immunité pour *Tr. soudanense* quand elle a été inoculée avec le virus de la Mbori ; elle s'est infectée et la durée de l'infection, qui paraît terminée, a été de 75 jours.

Chez la chèvre qui fait l'objet de l'observation III, l'expérience a été réalisée en sens contraire. La chèvre qui avait acquis l'immunité pour la Mbori a été inoculée avec *Tr. souda-*

nense ; elle s'est infectée et l'infection n'est pas encore terminée au bout de 6 mois 1/2.

Les infections dues à *Tr. Evansi* chez la première de ces chèvres et à *Tr. soudanense* chez la seconde, ont persisté trop longtemps pour qu'on puisse admettre l'existence de réinfections légères dues à des variétés des virus ayant produit les premières infections.

Tr. soudanense ne peut être confondu ni avec *Tr. Cazalboui*, ni avec *Tr. Pecaudi* ; ses caractères morphologiques diffèrent notablement de ceux de ces derniers trypanosomes ; en outre, sa virulence pour le chien, le cobaye, le rat et la souris, le sépare nettement de *Tr. Cazalboui*.

Il me paraît improbable qu'il s'agisse de *Tr. gambiense*. L'existence de ce dernier parasite chez les animaux à l'état d'infection naturelle paraît très rare, même dans les régions où la trypanosomiasse humaine est commune ; d'autre part, la virulence de *Tr. soudanense* pour les petits rongeurs (pour le rat principalement) est plus forte que celle de *Tr. gambiense*. On pourra s'assurer si un animal ayant l'immunité pour *Tr. soudanense* peut être infecté par *Tr. gambiense*, ce qui me paraît très probable.

C'est avec le trypanosome des épizooties du Sud algérien qui ont été décrites sous les noms de El Debab et de mal de la Zousfana¹ que *Tr. soudanense* me paraît présenter les plus grandes analogies. L'action pathogène assez spéciale des deux virus sur les souris impose ce rapprochement. Il y aura lieu de rechercher si un animal ayant acquis l'immunité pour *Tr. soudanense* peut s'infecter avec le virus de El Debab (qui est vraisemblablement le même que celui du mal de la Zousfana) et réciproquement.

IV

MOUCHES PIQUANTES DU HAUT-NIGER ; LEUR RÔLE DANS LA PROPAGATION DES TRYPANOSOMIASES².

Les *Glossina* ne s'observent que dans des régions assez

1. A. LAVERAN et F. MESNIL, *Trypanosomes et trypanosomiasés*, Paris, 1904, p. 487 et 489. — Ed. et Et. SERGENT, ces *Annales*, août 1906.

2. A. LAVERAN, Les trypanosomiasés dans l'Ouest africain français, *Acad. des Sc.*, 31 octobre 1904. — Du MÊME, Observ. au sujet d'une communic. de M. Cazalbou, *Soc. de Biologie*, 4^{er} avril 1905. — Du MÊME, Contrib. à l'étude de la répartition des mouches tsétsé, etc., *Acad. des Sc.*, 4 décembre 1905. — Du MÊME, Nouvelle contrib. à l'étude des mouches piquantes de l'Afrique intertropicale, *Acad. des Sc.*, 11 mars 1907.

limitées du Haut-Niger. M. Cazalbou m'a adressé au mois de septembre 1903, de Garo (sur le Bani), plusieurs centaines de mouches tsétsé capturées sur des indigènes ou par M. Cazalbou sur lui-même ; il s'agissait, dans tous les cas, de *Gl. palpalis*. La *Gl. tachinoides* existe aussi dans cette région.

De Dinguiray, j'ai reçu des *Glossina morsitans*. (Envoi du Dr Tautain.)

M. le Dr Kermorgant, inspecteur général du service de santé des troupes coloniales, a bien voulu me confier récemment l'examen de nombreux échantillons de Diptères qui lui avaient été envoyés par M. le Dr Chagnolleau (mission Desplagnes). Dans la lettre accompagnant l'envoi de ces Diptères, M. Chagnolleau annonce que la mission vient d'arriver à Siguiri sur le Niger après avoir traversé la Guinée française dans sa partie la plus large et que les cas de maladie du sommeil constatés chez des indigènes ont été rares malgré la présence de nombreuses tsétsé.

Parmi les échantillons de tsétsé envoyés par M. Chagnolleau ceux qui avaient été recueillis sur les rives du Tinkisso (affluent du Niger) étaient particulièrement nombreux.

Les *Glossina*, au nombre de 153, appartenaient aux espèces suivantes : *Gl. palpalis*, *Gl. tachinoides*, *Gl. morsitans* (en petit nombre).

Les *Glossina* ne s'observent, ni dans le Macina ni à Ségou ni dans la région de Bamako-Kati, mais les *Tabanus* et les *Stomoxys* abondent.

La région du Macina est infestée par des mouches piquantes en quantité invraisemblable ; chevaux et bœufs en sont couverts ; le nombre de ces mouches est si grand, pendant la saison des pluies (de juin à octobre), que les habitants évitent de sortir de leurs cases¹.

Les tabanides les plus communs au Macina sont : *T. biguttatus* var. de Wiedemann, *T. dorsivitta* Walk. et *T. unimaculatus* Macq.

Les espèces suivantes ont été déterminées par M. Coquillett (laboratoire de M. Howard à Washington).

Taons capturés sur des dromadaires à Tombouctou, au mois de mars 1903. *T. rufipes* Macq.

1. L. CAZALBOU, *Soc. de Biologie*, 1^{er} avril 1903.

Taons capturés entre Sinder et Dountzou, au mois d'avril 1905. *T. gratus* Læw.

Taons capturés entre Dountzou et Finko, le 10 avril 1905. *T. gratus*.

Taons de Kati. *T. guineensis* Wied. et un *Tabanus* appartenant probablement à une espèce nouvelle.

Les espèces suivantes ont été déterminées par M. Surcouf au Muséum d'histoire naturelle.

Diptères capturés dans les écuries du quartier d'artillerie à Kati. (Envoi du 4 janvier 1907 de M. Pécaud.) *T. biguttatus* Wied. var. *croceus* qui établit un passage entre la var. *unimaculatus* Macq. et le type; une espèce nouvelle voisine de *T. canus* Karsch que M. Surcouf se propose de décrire sous le nom de *T. canescens*; *T. ditaeniatus*; *T. latipes*; *T. taeniola*; *T. socius*; *T. serratus* W.; *T. gratus*; *T. rufipes*, enfin *Stomoxys calcitrans*.

D'autres stomoxes provenant du Soudan français n'ont pas encore été déterminés.

Les espèces suivantes ont été observées à Dinguiray : *T. taeniola* Pal. de Beauv.; *T. ditaeniatus* Macq.; *T. pluto* Walk.

Au Macina, M. Cazalbou a constaté l'existence de *Notoglossa rufipes* Taschenberg. Cette guêpe carnassière s'attaque aux stomoxes; il serait intéressant de rechercher si elle ne pourrait pas être utilisée pour la destruction des *Glossina*.

Des *Glossina palpalis* capturées vivantes sur les bords du Bani et transportées à Ségou ont infecté, 2 fois sur 7, des chiens soumis à leurs piqûres¹. La nature de la trypanosomiasse inoculée dans ces conditions est restée incertaine.

Il résulte d'une expérience faite par G. Bouffard à Bamako que les stomoxes transmettent la Souma². Les stomoxes avec lesquels Bouffard a expérimenté n'ont pas encore été déterminés que je sache; il est probable d'ailleurs que les différentes espèces de stomoxes qui se rencontrent au Soudan français peuvent servir d'agents de transmission des trypanosomiasés animales qui, nous l'avons vu, sont endémiques dans des régions où l'on ne rencontre pas de *Glossina*.

1. L. CAZALBOU. Expér. d'infection de trypanosomiasse par des *Gl. palpalis* infectées naturellement, *Acad. des Sc.*, 17 septembre 1906.

2. G. BOUFFARD, *op. cit.*, *Soc. de Biologie*, 19 janvier 1907.

LES TRYPANOSOMIASES ANIMALES DE LA GUINÉE FRANÇAISE

PAR LE D^r GUSTAVE MARTIN

MÉDECIN-MAJOR DES TROUPES COLONIALES

Nous avons eu l'occasion, durant notre mission de vaccine en Guinée française (avril 1905-février 1906), de rencontrer de nombreuses trypanosomiasés animales dans les régions que nous traversions. L'étude de ces trypanosomiasés, poursuivie à travers les passages par espèces animales variées, a pu être continuée, de mars à octobre 1906, à l'Institut Pasteur de Paris, où M. Mesnil nous a donné une place dans son laboratoire et nous a guidé dans nos recherches.

Notre étude a donné lieu à une publication détaillée, faite sous les auspices du gouvernement de l'Afrique occidentale française¹. M. le docteur Roux a bien voulu nous demander de résumer, pour les lecteurs des *Annales*, nos principaux résultats. Les circonstances nous ont obligé de différer jusqu'à maintenant cette publication. Nous la compléterons en ce qui concerne le sort des Ruminants infectés avec un de nos trypanosomes. Nous la ferons précéder d'un exposé des faits nouveaux que nous avons observés lors d'un séjour récent (novembre-décembre 1906) en Guinée, et qui sont venus confirmer notre opinion relativement au rôle important joué par le *T. dimorphon*, dans les épizooties qui sévissent à l'état chronique ou aigu dans cette colonie de l'Afrique occidentale française.

I. — TRYPANOSOMIASE DES MULETS ET DES BŒUFS DE GUINÉE.

(*Chantiers du chemin de fer de Conakry au Niger.*)

Au commencement de l'année 1906, 27 MULETS étaient en service sur le chantier du chemin de fer de Conakry au Niger. L'un d'eux était arrivé à la colonie avant 1902, les autres en août 1902. J'eus l'occasion de les examiner en janvier 1906 à Fafota (près de Kindiah). Des trypanosomes ressemblant au *T. dimorphon*² furent trouvés dans le sang de l'un d'eux. Un rat

1. G. MARTIN. *Les Trypanosomiasés de la Guinée française*. Paris, Maloine oct. 1906, 1 vol. de 124 pages, fig. in texte.

2. *Op. c.*, p. 16.

inoculé montra, après 7 jours d'incubation, des parasites nombreux et mourut après 4 jours d'infection.

Le 10 janvier 1906, parvenaient sur les chantiers 20 mulets provenant du dépôt de remonte de Blidah et le 24 juin, 20 nouveaux animaux, ceux-ci provenant du dépôt de remonte de Constantine.

Le 15 novembre 1906, sur les 27 mulets existant à la date du 1^{er} janvier 1906 et sur les 40 nouveaux arrivés de janvier et juin (soit 67 bêtes), il n'en restait plus que 10. 57 étaient morts après avoir présenté des symptômes classiques de trypanosomiase (amaigrissement, faiblesse du train postérieur. etc.). La mortalité avait donc atteint 85 0/0 de l'effectif total.

Nos tableaux de mortalité pour 1906 et, en ce qui concerne les mulets arrivés en 1902, pour les années précédentes, ont été dressés d'après les documents mis aimablement à notre disposition et les renseignements gracieusement donnés par les officiers du chemin de fer et particulièrement le commandant Almand et le capitaine Plourin.

1^o Des 2 mulets arrivés sur les chantiers du chemin de fer de Guinée avant 1902, 1 mourait le 15 mars 1903, après 1,155 journées de séjour, l'autre était encore en service au 15 septembre 1906 (1,695 journées de séjour). A cette date, nous n'avons pas vu de trypanosomes dans son sang ;

2^o Sur 33 mulets arrivés en août 1902, 9 mouraient en 1903 (2 en janvier, 1 en février, 3 en mars, 2 en avril, 1 en août), 24 mouraient en 1906 (8 en janvier, 4 en février, 1 en mai, 3 en juin, 1 en juillet, 1 en août, 3 en septembre, 1 en octobre, 2 en novembre); 2 sont en service au 15 novembre 1906;

3^o Sur les 20 mulets provenant du dépôt de remonte de Blidah, arrivés le 10 janvier 1906, 1 mourait le 9 mars, soit 2 mois après. Voici la mortalité : 2 décès en mars, 2 en avril, 3 en mai, 4 en juillet, 4 en août, 4 en septembre. Total : 19 décès, 1 survivant;

4^o Sur les 20 mulets arrivés le 24 juin 1906 du dépôt de remonte de Constantine, 1 mourait le 22 juillet, soit moins d'un mois après. On a noté 1 décès en juillet, 4 en août, 3 en septembre, 4 en octobre, 2 en novembre. En tout, 14 décès ; 6 survivants.

Les dix mulets encore vivants sont examinés le 14 novembre 1906 à Souquetta. Ils sont affaiblis et traînent les pattes de derrière en marchant.

Le sang d'un des mulets (celui arrivé avant 1902) contient de très nombreux parasites. Le sang de 4 des mulets arrivés en juin 1906, en renferme d'assez nombreux.

A l'état frais comme à l'état coloré, les trypanosomes ressemblent au *T. dimorphon* (v. fig. 1) sans flagelle libre.



Fig. 1.

Un rat, inoculé le 14 novembre, meurt infecté le 25 novembre.
Un cobaye qui est inoculé avec le sang de ce rat le 22 novembre, meurt en 12 jours, parasité.

Les BOEUFs, dans cette même région, sont également atteints de trypanosomiase. Ils appartiennent aussi au chemin de fer. Il a été impossible de faire une enquête sérieuse un sujet de la mortalité. Dès qu'un animal présente un symptôme de maladie (faiblesse ou amaigrissement), il est abattu pour pouvoir être mangé.



Fig. 2.

Sur 4 plaquettes de sang envoyées par notre camarade des

troupes coloniales Lefebvre, nous avons trouvé sur l'une d'elles des trypanosomiasés assez rares rappelant le *T. dimorphon* (v. fig. 2).

II. — CARACTÈRES DE LA MALADIE SPONTANÉE CHEZ LES DIVERSES ESPÈCES ANIMALES

Les mulets et les bœufs ne sont pas les seuls animaux atteints par les trypanosomiasés. Nous avons déjà signalé ailleurs¹ avec quelle fréquence nous avons aussi rencontré l'infection natu-

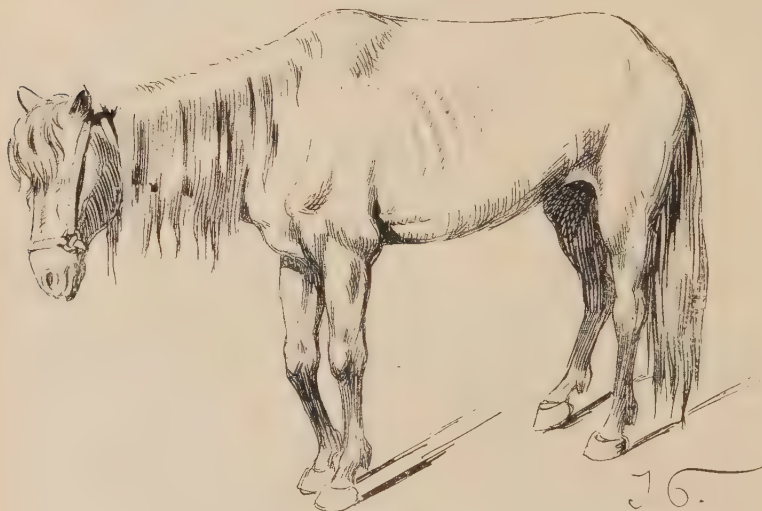
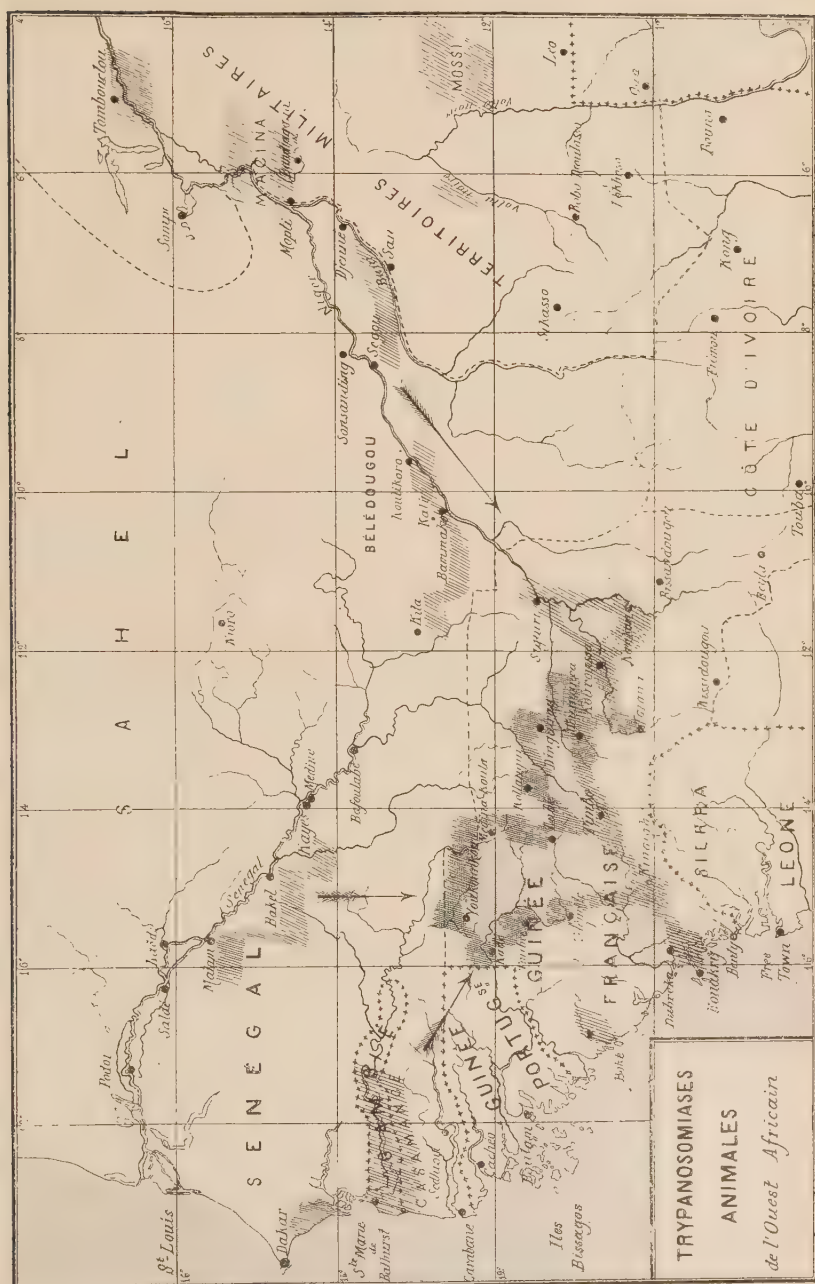


Fig. 3. — Cheval trypanosomé.

relle chez le cheval et l'âne, chez le chien, chez le mouton et la chèvre et même chez le porc. Nous renvoyons à notre opuscule pour le détail de nos observations. Les régions contaminées s'étendent de la Basse-Guinée à la vallée du Niger, et les massifs montagneux du Fouta-Djalon et du Labé ne sont pas épargnés.

La maladie spontanée cause chez les divers animaux des manifestations caractéristiques. C'est peut-être chez l'âne et le cheval que les symptômes sont les plus accusés. Amaigri, affaibli, les muqueuses décolorées, la colonne vertébrale et les côtes saillantes, l'air somnolent, portant la tête basse. « lourde »

1. C. R. Soc. Biologie, t. LXI, 24 juillet 1906, p. 407, et *Op. citato*.



comme disent les indigènes, les poils rugueux tombant et laissant souvent de larges plaques dénudées, l'animal, qui présente l'aspect classique de la trypanosomiase, a la démarche lente, raide et difficile. Il butte. Chancelant, il peut même flageoler sur les jambes et tomber sur le côté en marchant. Il a de la paralysie du train postérieur et traîne à terre les jambes de derrière. A la moindre pression sur la région lombaire, il s'effondre. Nous avons noté chez les chevaux de la flexion des boulets, de l'usure du rebord antérieur des sabots et de la faiblesse des reins. Ils supportent mal le poids du cavalier qui sent sa monture s'affaisser sous lui.

Atteint de constipation ou de diarrhée, l'animal trypanosomé offre très souvent des tares ophtalmiques, de l'opacité des cornées, de l'amaurose, parfois du larmoiement et de l'écoulement du nez, et l'œdème du ventre et des testicules.

Véritable épouvantail, couvert de plaies, la crinière et la queue dénudées, réduit à l'état de squelette ambulante, il peut présenter un aspect repoussant.

Il est difficile de déterminer exactement la période d'incubation et, dans les troupeaux de bœufs ou de moutons, on trouve le trypanosome chez des animaux que rien ne permettait de soupçonner. Leur appétit étant conservé jusqu'au dernier moment, aucun symptôme ne vient avertir l'observateur qui pourrait noter tout au plus, avec un peu d'attention, un commencement d'amaigrissement. Il existe une période latente variable non seulement avec la résistance des bêtes, mais aussi avec les modes d'infection qui doivent être plus ou moins sévères. L'hyperthermie est presque de règle à l'approche de la mort qui peut survenir très brusquement, alors que, la veille, l'animal paraissait plein de vie et de gaieté. Celui-ci tombe tout-à-coup sur le flanc, la respiration haletante, le corps agité de soubresauts et de tremblements. Il meurt en quelques heures, en un jour, souvent en hypothermie.

Les trypanosomes peuvent disparaître au cours de la maladie et, de l'absence de parasites la veille du décès, il ne faut pas rejeter l'idée de trypanosomiase.

La maladie est presque toujours mortelle. Cependant nous avons très souvent constaté de sérieuses améliorations chez des animaux suivis pendant dix mois et les indigènes en plusieurs

régions nous ont rapporté des cas de guérisons. Personnellement, nous pouvons citer les deux observations suivantes :

1° Une chienne, née sur les bords du Niger à Trikiri le 23 décembre 1904, examinée par nous en novembre 1905, se trouve, en décembre 1906, en parfaite santé. Elle a superbe allure et son maître, un Européen, nous a adressé à plusieurs reprises des plaques de sang dans lesquelles nous n'avons jamais rien remarqué. Or, quand nous avons eu l'occasion de voir la chienne à Kouroussa, elle était très amaigrie et ne pouvait faire plus d'une dizaine de passans tomber. Elle se relevait pour tomber un peu plus loin. La faiblesse du train postérieur était grande. Les poils s'arrachaient facilement. Les trypanosomes étaient assez rares dans le sang. L'animal a repris ensuite sa démiarche ordinaire et petit à petit a recouvré ses forces et sa vigueur. Elle a supporté assez difficilement à l'aller le voyage de 350 kilomètres de Kouroussa à Beyla, plus facilement au retour :

2° Un cheval de Kollangui, venant de Ségou, trouvé très infecté en juillet 1905, nous est signalé en fin de 1906 comme parfaitement guéri, alerte et vigoureux. La colonne vertébrale n'est plus saillante, l'œdème des jambes a disparu. La bête supporte bien le poids de son cavalier.

Ces animaux paraissant guéris ne sont pas à l'abri d'une rechute. Ils n'ont pas acquis l'immunité.

Nous avons ramené avec nous, de Guinée, un *bouc*, trypanosomé naturellement. Il était guéri, puisqu'une chienne ne s'est pas infectée après avoir reçu 20 c. c. de sang du bouc (25 avril), puis, un mois après, 15 c. c. (26 mai). Or, ce bouc, inoculé le 26 mai 1906 avec 1 c. c. de sang d'un cobaye infecté de notre trypanosome du chien de Guinée (selon toute vraisemblance, identique à celui du bouc), contracte une nouvelle infection (parasites présents dans le sang, à l'examen microscopique, durant quelques jours, en juin; souris infectée avec 1/4 de c. c. de ce sang) qui dure au moins 3 mois.

M. Mesnil, à qui nous confions notre animal en quittant Paris, le considère de nouveau comme guéri à la fin de 1906 (plusieurs inoculations négatives aux cobayes) et il le réinocule le 17 janvier 1907 avec du sang d'une souris infectée avec notre trypanosome du porc de Guinée (identique morphologiquement

à ceux du bouc et du chien). Le bouc s'infecte encore : les examens microscopiques ont été négatifs, mais une souris, sur deux inoculées le 29 janvier avec 1/4 c. c. du sang du bouc, s'infecte; deux souris, faites le 9 mars, chacune avec 1/4 c. c., s'infectent également.

Une chèvre, témoin du bouc, inoculée à l'Institut Pasteur le 26 mai 1906, avec le même virus que le bouc, s'infecte comme lui (trypanosomes présents à plusieurs reprises, à l'examen microscopique, en juin; souris infectées avec 1/4 c. c. du sang en juin, juillet et août).

A la fin de 1906, M. Mesnil, ayant fait plusieurs inoculations négatives aux cobayes, considère la chèvre comme guérie; il l'inocule, le 17 janvier 1907, dans les mêmes conditions que le bouc. La chèvre contracte une infection subaiguë. Deux souris inoculées le 29 janvier avec 1/4 c. c. s'infectent; le 11 février, la chèvre est malade, l'examen de son sang est négatif; le 12 elle est mourante, son sang renferme de nombreux trypanosomes du type *dimorphon*; elle meurt dans la nuit du 12 au 13 février avec les lésions ordinaires des trypanosomiasés.

Nous reviendrons sur ces faits dans le chapitre suivant en traitant la comparaison de notre trypanosome avec le *dimorphon*. Rappelons simplement que Thomas et Breinl, à Liverpool, ont observé des faits semblables avec le *dimorphon*. Un mouton paraissant guéri, a contracté une nouvelle infection et y a succombé.

Les indigènes, en Guinée, nous ont souvent raconté que des animaux malades, puis guéris, pouvaient très bien périr lors d'une seconde atteinte de la maladie.

Dans ces cas, les trypanosomes reparaissent sous l'influence d'une nouvelle infection. Peut-être dans certains cas, existent-ils à l'état plus ou moins latent et acquièrent-ils chez des animaux surmenés, mal nourris, une exaltation de virulence.

L'observation suivante rentre dans le même ordre d'idées.

Nous avions ramené de Guinée un mouton trypanosomé et paraissant guéri, lorsqu'une atteinte de clavelée, venant réveiller son infection, a fait réapparaître dans son sang des parasites en nombre assez considérable.

Ce mouton, infecté expérimentalement de « trypanosome du mouton », très probablement de *T. dimorphon*, avait montré en

février 1906, pendant notre séjour à Conakry. des parasites assez nombreux.

30 janvier	Inoculation
4, 7 février	O tryp.
14	Rares
15, 16, 17	Rares
18, 20	Assez nombreux
21, 22	Assez nombreux

A Paris il est examiné très régulièrement en mars, avril, mai, tous les deux ou trois jours. On ne voit rien dans le sang.

L'animal était toujours infecté puisqu'un cobaye, inoculé avec 5 c. c. de son sang le 29 mars, montre 21 jours après (19 avril) des trypanosomes d'abord très rares, puis assez nombreux les 23 et 30 avril. Le cobaye meurt du 3 au 4 mai en 35 jours.

Cependant un second cobaye auquel fut injecté, un mois après, le sang de ce même mouton, ne s'infecta pas.

Or, le mouton, le 9 juin, est atteint de clavelée. Les symptômes sont très nets. Il reçoit 100 c. c. de sérum anticlaveleux.

Le 11 juin, quelques trypanosomes rares sont vus dans le sang ;

Le 12 juin, ils sont assez nombreux ;

14, 15, 16, 19, ils sont nombreux ;

23, 25, assez nombreux ;

27, 29, ils ont disparu ;

3, 5 juillet, ils sont assez nombreux ;

7, très rares ;

9, 11 juillet, ils ont disparu.

Le mouton meurt le 12 juillet (rate hypertrophiée). Très probablement l'infection trypanosomiasique aura joué un rôle important, car deux autres moutons en expérience, non trypanosomés, qui sont atteints de clavelée, résistent à la maladie.

Les observations de MM. Nicolle et Adil-Bey¹ dans ce même ordre de faits sont bien connues. Quand on inocule du virus pestique pur à des animaux des steppes, ceux-ci peuvent résister à la peste bovine et montrer des parasites de la fièvre de Texas (piroplasmose bovine). Ce résultat, paradoxal en apparence, prouve que le virus pestique joue vis-à-vis du virus piroplas-mique le rôle d'un véritable agent révélateur.

Les divers savants qui ont étudié la peste bovine dans l'Afrique australe ont signalé comme fréquente la présence du

1. NICOLLE et ADIL-BEY, *Ann. Inst. Past.*, avril 1899.

Piroplasma bigeminum dans le sang des animaux atteints de typhus contagieux naturel ou expérimental.

Memmo, Martoglio, Adani¹ ont été aussi amenés dans leurs études sur la peste bovine en Erythrée à étudier des infections du bétail souvent latentes et que font apparaître des attaques de peste bovine ou des inoculations de vaccin pestique. L'existence d'une trypanosomiase bovine a été ainsi reconnue.

Holmes, dans l'Inde², a observé, après inoculation de virus pestique, le réveil de cas latents, non seulement de piroplasmose, mais aussi de trypanosomiase, chez des bovidés de plaine ou de montagne alors que ces infections étaient tout à fait inconnues chez les bovidés des mêmes régions.

Theiler³ mentionne, en dehors du *Piroplasma big.* et du *Tryp. theileri*, comme pouvant sans doute entraîner des mécomptes dans la préparation du sérum antipestique et dans son emploi. le trypanosome du Nagana.

Marchoux⁴, au Sénégal, a fait reparaitre des *Piroplasma canis* dans la circulation périphérique des chiens, en état d'infection latente, en provoquant la fièvre par un moyen quelconque.

III

ÉTUDE EXPÉRIMENTALE DES TRYPANOSOMIASES DE GUINÉE. LEUR DIFFÉRENCIATION.

Il existe sans doute plusieurs trypanosomiasés en Guinée, mais il nous paraît ressortir de nos diverses observations chez les animaux infectés spontanément et de l'étude des virus des races différentes chez des animaux de passage dont nous exposons les tableaux généalogiques, que nous avons surtout rencontré le *T. dimorphon*.

En effet, le parasite apparaît à l'état frais sous des formes de dimensions parfois fort inégales, tantôt agiles et vives, le

1. Ann. Ig. *sperim.* 1904 analysé in *Bulletin Inst. Pasteur* 1905 p. 73. Ann. d'Ig. *sperim.* 1905 analysé in *Bulletin Inst. Pasteur* 1905, p. 396.

2. HOLMES, *Journal of comp. Path. a Therap.*, t. XVII, déc. 1904, analysé in *Bulletin Pasteur*, 1905, p. 119.

3. THEILER, *Monatshefte für prakt. Tierheilkunde*, t. XVI, 1904, analysé in *Bulletin*, 1905, p. 168.

4. MARCHOUX, *C. R. Soc. Biologie*, 27 janvier 1900.

plus souvent très peu mobiles, ne sortant pas du champ du microscope ou se déplaçant en se tortillant sur elles-mêmes, s'arrêtant brusquement et repartant de la même façon caractéristique. La membrane ondulante est peu apparente. Certaines formes allongées ont l'extrémité post-centrosomique terminée en pointe, d'autres l'ont arrondie comme toutes les formes courtes.

La tendance à s'agglutiner, dès que le sang d'un rat ou d'une souris qui en renferme beaucoup est mis entre lame et lamelle, est manifeste. Sur nos préparations colorées, on rencontre un grand nombre de trypanosomes associés par deux, mais les parties postérieures, au lieu de venir s'affronter par leur extrémité, comme c'est le cas des *Trypanosoma brucei* et *lewisi*, s'accolent latéralement et il y a contact sur une certaine longueur. Les centrosomes se trouvent souvent en regard.

Les parasites ont les uns de 13 à 15 μ , les autres 20 à 23 μ , quelques-uns 27 à 28 μ .

Sur les préparations colorées de sang d'animal inoculé avec les trypanosomes d'origines différentes, nous n'avons pas vu, d'accord avec Laveran et Mesnil ¹, Thomas et Breinl ², le long flagelle libre décrit par Dutton et Todd ³. Le protoplasme du corps se continue le long du flagelle (v. fig. 6, p. 375). Aussi bien pour la forme allongée que pour la forme courte, la partie véritablement libre du flagelle est nulle ou rudimentaire et notre parasite est tout à fait comparable au *dimorphon* type des laboratoires de l'École tropicale de Liverpool et de l'Institut Pasteur. Cependant dans le sang d'animaux infectés spontanément (mouton de Kandiaï, fig. 4), nous avons pu voir des parasites avec un long flagelle libre. Nous les avons même suivis pendant un certain temps chez des animaux d'expérience (fig. 5) ⁴.

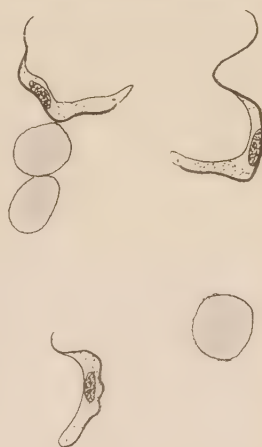


Fig. 4. — Infect. naturelle Tryp. du mouton (Kandiaï).

1. *Trypanosomes et Trypanosomiasés*, Paris, Masson, 1904.

2. *Liverpool School of Trop. Med.*, mem. XVI, 1905.

3. *Liverpool School of Trop. Med.*, mem. XI, 1903.

4. Dans ce dernier cas, ne pourrait-il pas s'agir du *Tr. pecaudii*, récemment décrit par Laveran?

Ces faits corroborent ceux de Dutton et Todd et montrent que ces formes à flagelle libre peuvent exister quelque temps, puis disparaître. Martini a observé des changements morphologiques de même ordre pour ses deux virus Nagana du Togo.

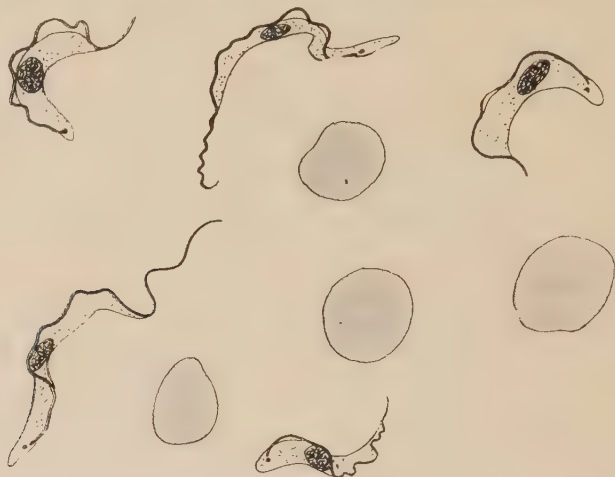


Fig. 5. — Trypanosome du mouton. (Passage chez le cobaye.)

Nous devons dire néanmoins que, dans la majorité des cas, notre trypanosome n'a présenté que des formes relativement courtes sans flagelle libre. Le fait est indubitable en particulier pour les mulets et bœufs observés en novembre 1906, au moment où notre attention était bien attirée sur ces particularités morphologiques (v. fig. 1 et 2, p. 359). De même, le trypanosome des bovidés du Dahomey, que nous rapportons aussi au *dimorphon*, n'a pas de formes à flagelle libre (v. fig. 10, p. 382).

Les chiens, les Ruminants, les Rongeurs sont sensibles à tous ces virus à formes petites, sans flagelle libre. Les Cynocéphales et les *Cercopithecus ruber* ont paru être réfractaires.

Les rats ont succombé, en une période variant de 11 à 32 jours, à l'infection produite par le Trypanosome rencontré chez le cheval. Les souris ont résisté 13 jours en moyenne. L'une d'elles a vécu 48 jours. Un chat est mort en 5 mois, un chien en 6 mois, un mouton en 4 mois, un lapin en 37 jours, un *Cercopithecus callitrichus* en 83 jours ¹.

1. *Nota.* Les tableaux « généalogiques » qui vont suivre résument les passages effectués par nos divers virus à partir de la souche initiale. A côté du nom de l'espèce animale de passage, se trouvent généralement 3 chiffres : le 1^{er} indique la durée de l'incubation, le 2^e celui de l'infection sanguine, le 3^e (enfermé dans un rond) est le total des deux ; il représente donc le temps qui s'écoule depuis le moment de l'inoculation jusqu'à la mort de l'animal.

TABLEAU 1.

Ane (Kindiah)

<i>Lapin</i> : $9+28 = 37$		<i>Chien</i> : $10+169 = 179$ (6 mois)	
<i>Rat</i> : $9+14 = 23$	<i>cercopithecus callit.</i> : $10+73 = 83$	<i>Chat</i> : $9+142 = 151$	<i>Mouton</i> : $10+123 = 133$

Cheval (Toubouquebou)

Mulet (Kindiah)

<i>Cercopithecus callit.</i> : $3+6 = 9$	<i>Chien</i> : $7+19 = 26$
--	----------------------------

<i>Rat</i> : $7+4 = 11$

TABLEAU 2.

Cheval (Kindiah)

Cercopithecus callitricus: $7+147=154$ (5 mois)

<i>Cynocephale</i> 0	<i>Rat</i> $15+17=32$	<i>Rat</i> $8+4=12$	<i>Rat</i> $7+11=18$	<i>Cobaye</i> $8+4=12$	<i>Rat</i> x
<i>Chien</i> : $7+6=13$	<i>Rat</i> x			<i>Rat</i> : $17+16=33$	
<i>Rat</i> : $5+5=10$				<i>Souris</i> : $5+2=7$	
<i>Rat</i> : $10+9=19$	<i>Souris</i> $9+31=40$	<i>Souris</i> $11+37=48$	<i>Souris</i> $10+4=14$	<i>Souris</i> $10+18=28$	
<i>Souris</i> : $8+4=12$	<i>Souris</i> 24	<i>Souris</i> 20	<i>Souris</i> $6+23=29$	<i>Souris</i> $7+5=12$	
<i>Souris</i> 6	<i>Souris</i> 8	<i>Souris</i> 8	<i>Souris</i> 7		
			<i>Souris</i> : $3+2=5$	<i>Souris</i> 10	
		<i>Souris</i> : $1+5=6$	<i>Souris</i> : $4+6=10$		
<i>Souris</i> 10	<i>Souris</i> $3+7=10$	<i>Souris</i> 12	<i>Souris</i> 9	<i>Souris</i> $4+4=8$	
	<i>Souris</i> 11	<i>Souris</i> 8			
	<i>Souris</i> 9	<i>Souris</i> 9			
	<i>Souris</i> 12	<i>Souris</i> 7			

Au Trypanosome de *Bovides*, les rats ont résisté 16, 22 et 30 jours; un chat 19 jours, un cobaye 57 jours, une génisse 54 jours, un chien plus de trois mois.

TABLEAU 3.

Vache (Kadi)

<hr/>			<hr/>			<hr/>		
Chien: $14 + 83 =$ (97)			Chèvre: $15 + 9 =$ (24)			Génisse: $14 + 40 =$ (54)		
<hr/>			<hr/>			<hr/>		
Rat: $13 + 17 =$ (30)			<i>Cercopithecus callitricus</i> : $9 + 4 =$ (13)			Mouton: $25 + x$ (x)		
<hr/>			<hr/>			<hr/>		
Chat $18 + 1 =$ (19)	Chien $14 + 18 =$ (29)	Cynocéphale (0)				Rat $9 + 11 =$ (20)	Rat $7 + 15 =$ (22)	
<hr/>								
Cobaye: $18 + 39 =$ (57)								
<hr/>								
Rat: $9 + 7 =$ (16)								

Deux cobayes ont résisté 46 jours à l'infection causée par le Trypanosome rencontré chez le chien. Les souris ont succombé en 6 jours, 18 et 26 jours, le chien en 11, 19 et 22 jours, un *Cercopithecus callitricus* en 43 jours.

Le Tryp. du porc a amené la mort d'un *Cercopithecus callitricus* en 86 jours, celle des rats en 25 et 28 jours, celle d'un cobaye en 39 jours, celle des souris en des périodes variant de 7 à 33 jours.

TABLEAU 4.

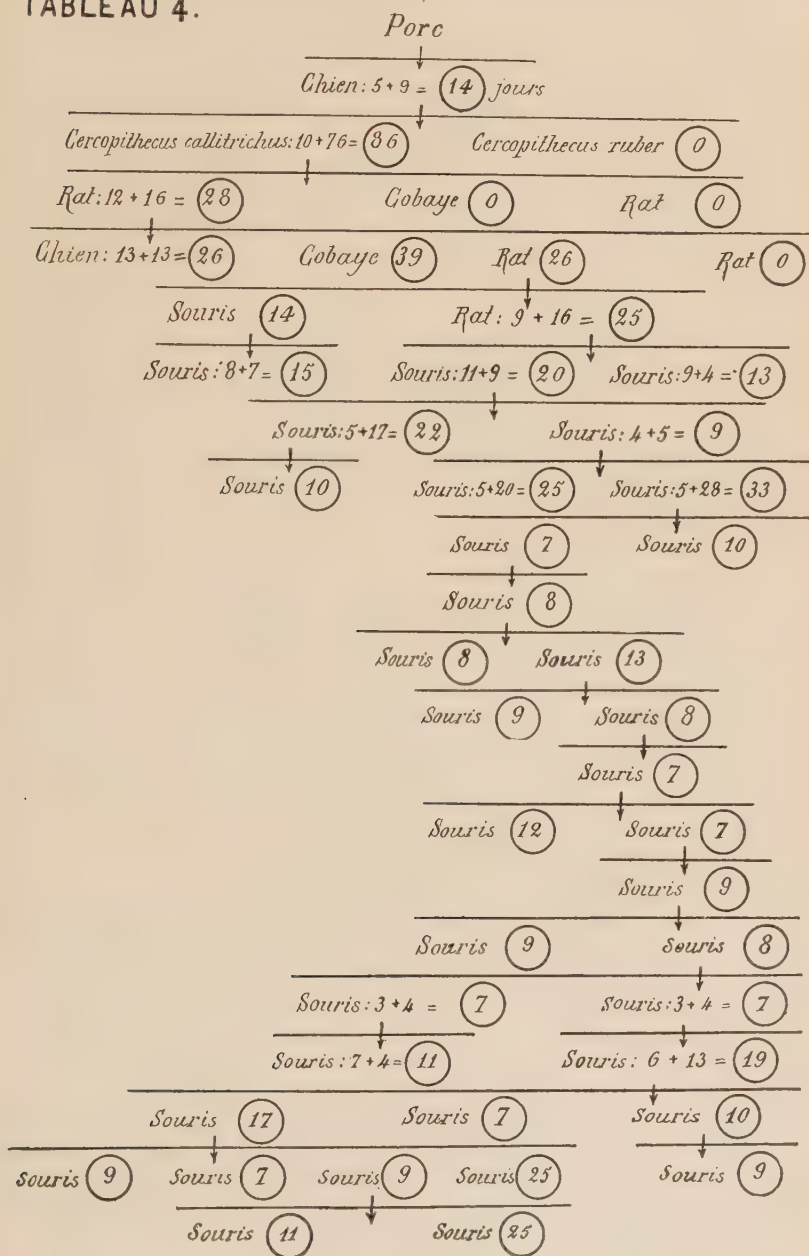
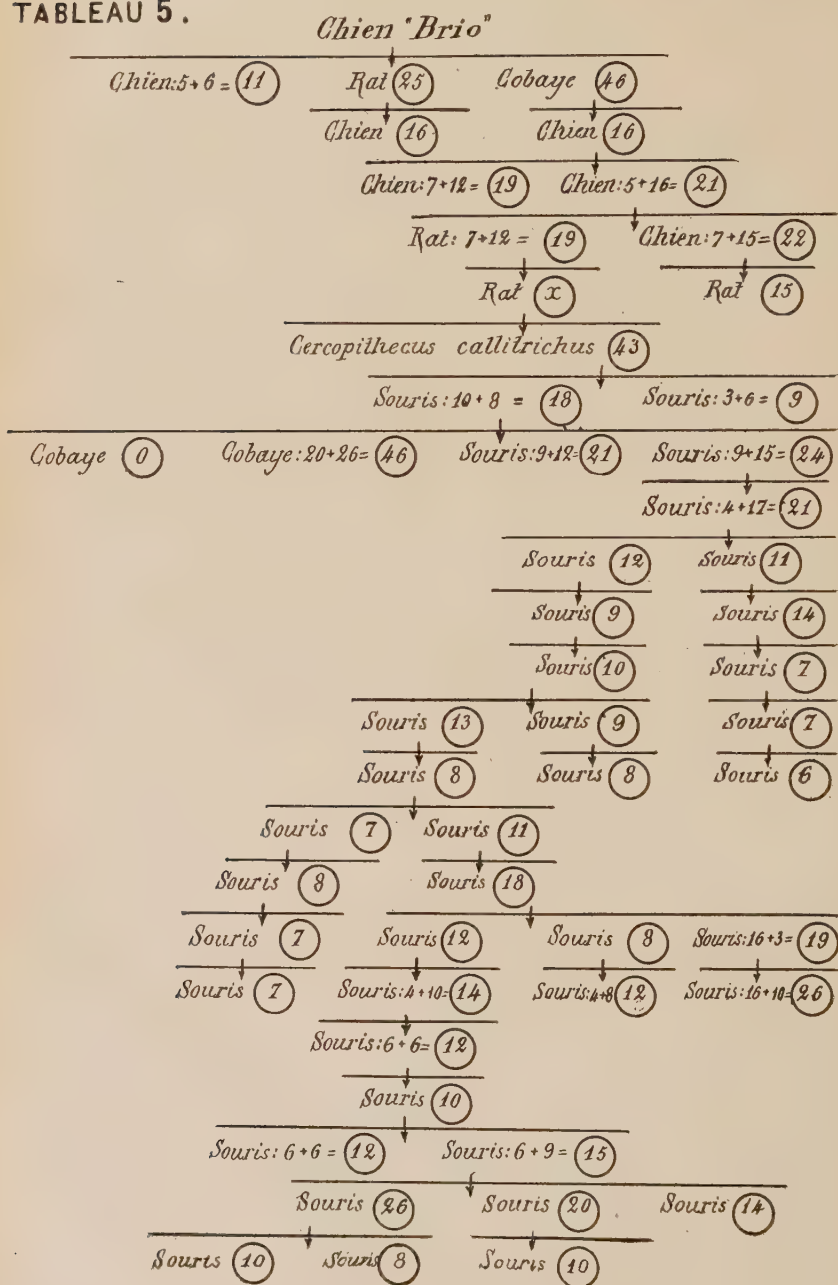
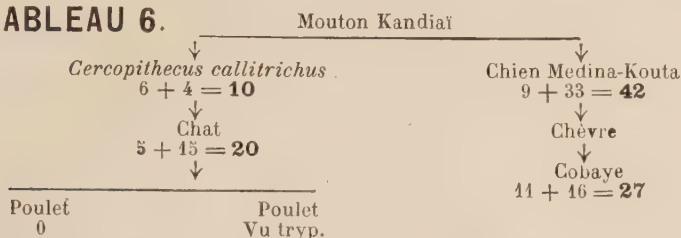


TABLEAU 5.



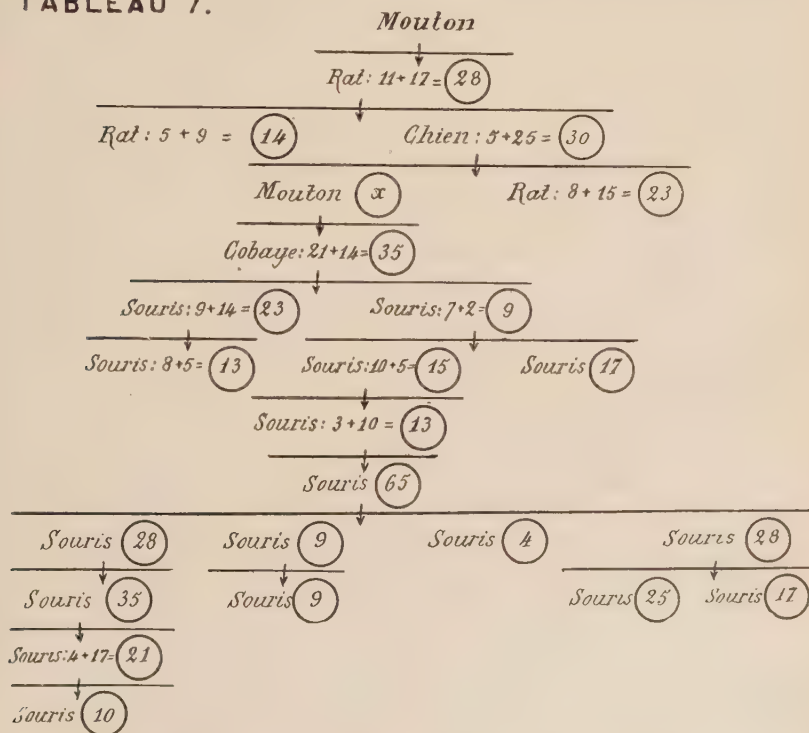
Le Trypanosome du mouton a fait périr un *Cercopithecus callitrichus* en 10 jours, deux chiens en 30 et 42 jours, un chat en 23, deux cobayes en 27 et 35 jours, des souris en 4, 9, 28 et même 65 jours. Une poule a montré des parasites dans son sang.

TABLEAU 6.



Voici la généalogie des Trypanosomes d'un autre mouton.

TABLEAU 7.



Bref, après une incubation parfois assez longue et qui a atteint 20 et 21 jours chez le cobaye, 17 chez le rat, 11 et 46 jours chez la souris, nos différents virus ont déterminé chez

les animaux d'expérience, soit des maladies subaiguës, soit des maladies chroniques tout à fait comparables entre elles et ressemblant à celles observées avec le *Trypanosoma dimorphon*.

Nous pouvons résumer dans le tableau suivant les moyennes de résistance de nos animaux de passage à l'infection causée chez eux par l'inoculation de nos Trypanosomes provenant de différentes sources.

	SOURIS	RATS	COBAYES	CHIEN	Cereopith. callit.
Trypan. du porc	12 jours	26,5	39	20	86
— chien	12,5	20	46	17	43
— cheval	13	20,5	12	13	154
— âne		23		179	83
— mouton	19	21	35	30	
— bœuf		22	57	63	13

Ainsi, d'après la marche de la maladie expérimentale, d'après les caractères morphologiques de nos divers Trypanosomes, de leur comparaison avec le *dimorphon*, nous pensons avoir eu affaire, en Guinée française, au trypanosome découvert par Dutton et Todd en Gambie, il y a quatre ans.

Une vérification s'imposait : employer la méthode de différenciation par un animal guéri, conseillée dans ces cas par Laveran et Mesnil. Si elle n'a pas donné les résultats que nous attendions, elle n'en a pas moins fortifié notre conviction que nous avions bien à faire à du *dimorphon*.

Nous avons ramené avec nous de Guinée un bouc et un mouton trypanosomés naturellement. Ils étaient guéris puisque 20 c. c. de leur sang une première fois, et 15 c. c. une seconde, à 1 mois d'intervalle, n'ont pas infesté des chiens suivis près de 3 mois très régulièrement. Le bouc a été inoculé le 26 mai 1906 avec 1 c. c. de sang d'un cobaye infecté avec notre Trypan. d'un chien de Guinée. Une chèvre de France lui sert de témoin.

L'histoire de ces deux caprins est relatée dans le chapitre précédent (v. p. 363-364).

Le mouton reçoit le même jour 1 c. c. de sang de souris infectée de *T. dimorphon* type.

Les 3 animaux s'infectent : des parasites sont vus à plusieurs reprises en juin (et même, chez le mouton, en juillet); des souris inoculées avec 1/4 de c. c. en juin, juillet et août s'infectent.

De l'examen des parasites à l'état frais, à l'état coloré, et soit chez le mouton et les caprins, soit chez les souris de passage, de leur comparaison entre eux, il est impossible d'établir des différences. Les figures 6 et 7 les mettent tous deux en parallèle.

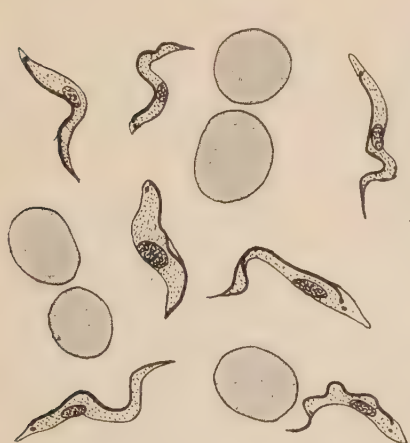


Fig. 6. — Tryp. du chien de Guinée (Passage chez le bouc, puis la souris).

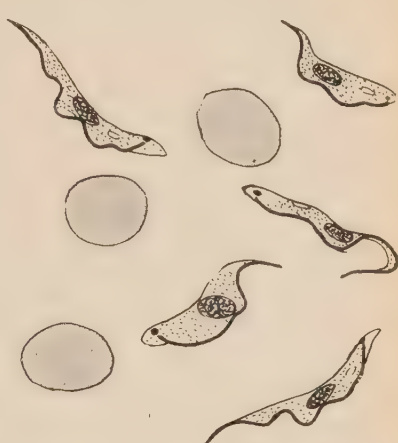


Fig. 7. — *T. dimorphon* (Passage chez le mouton, puis la souris).

L'exemple du bouc prouve que nos animaux n'avaient pas l'immunité. Il n'y a donc rien de contraire à notre thèse : à ce que le mouton s'infecte après inoculation avec le *T. dimorphon*.

L'histoire ultérieure des 3 animaux, suivis, après notre départ de Paris, par M. Mesnil, n'est pas sans intérêt.

Nous avons déjà vu (p. 363-364) que le bouc et la chèvre ont paru guérir de leur infection et que, réinoculés une nouvelle fois avec un virus de Guinée, ils se sont réinfectés et que la chèvre a même succombé à sa seconde maladie.

Or, le mouton, qui paraissait également guéri (plusieurs

inoculations négatives aux cobayes), a été réinoculé, à la même date que les caprins, de nouveau avec le *T. dimorphon* type. Lui aussi s'est réinfecté; de rares Trypan. ont été vus à 2 reprises dans son sang; des souris, inoculées après 50 jours, avec 1/4 c. c. de son sang, ont contracté une infection.

Ainsi donc, chez les moutons et les chèvres, l'évolution de l'infection avec notre Trypan. de Guinée et avec le *dimorphon* est la même; dans les 2 cas, *la guérison ne confère pas l'immunité*¹.

Or, il résulte des nombreux travaux auxquels les divers Trypan. de Mammifères ont donné lieu, que cette non-immunité est une exception. Nous pensons donc que sa constatation constitue un argument de plus en faveur de l'identité du virus de Guinée et du *dimorphon*.

Cette identité admise, quelle est, d'après les faits connus à l'heure actuelle, l'extension géographique de l'infection à *T. dimorphon* dont l'existence a d'abord été reconnue en Gambie?

Dès 1904, M. Laveran constatait l'existence d'une Trypanosomiase des Équidés en Guinée française, et en 1905, décrivait le parasite trouvé dans le sang des chevaux de Toumanéa comme se rapprochant du *dimorphon*². Cazalbou³ a examiné des chevaux revenus du Haut-Niger (en Guinée) infectés de *T. dimorphon*.

Ce flagellé paraît avoir une étendue géographique très grande. Il existe en Gambie et dans le Haut-Niger. Thiroux et Teppaz⁴ rapportent au *dimorphon* une Trypanosomiase des chevaux qu'ils ont observée au Sénégal à l'état endémique, sur la côte au sud de Dakar.

F. Smith⁵ a trouvé à Sierra-Leone, dans le sang d'un bœuf abattu pour la consommation, un Trypan. qui, d'après Bruce,

1. Nous avons déjà rappelé (p. 364) que Thomas et Breinl ont vu de leur côté qu'un mouton, paraissant guéri du *dimorphon*, a contracté une nouvelle infection et a succombé.

2. LAVERAN, *C. R. Soc. Biologie*, 27 février 1904 et *C. R. Acad. Sciences*, 9 janvier 1905.

3. CAZALBOU, *C. R. Soc. Biologie*, 4 mars 1905. — M. LAVERAN (*C. R. Acad. Sciences*, 9 juillet 1906) parlait d'un Trypanosome du mouton ayant de grandes analogies avec le *T. dimorphon*: le virus provenait d'une ânesse infectée spontanément à Garo, sur le Bani, gros affluent du Niger. L'étude ultérieure que Laveran a pu faire de ce Trypan. l'a amené (*C. R. Acad. Sciences*, 4 février 1907), à le considérer comme une espèce nouvelle qu'il a appelée *T. pecaudi*.

4. THIROUX et TEPPAZ. Ces *Annales*, mars 1907.

5. SMITH. *Journ. R. army med. Corps*, t. III, 1904.

n'a que 13 μ de long. Dans ce cas encore, il nous semble qu'il y a lieu de songer à *T. dimorphon*.

Cette Trypanosomiase existe vraisemblablement sur toute la côte occidentale d'Afrique jusqu'au Cameroun; nous avons rencontré (v. l'appendice, p. 382) un Trypan. identique morphologiquement au *dimorphon* chez des bovidés originaires du Dahomey.

Il existe sans doute aussi dans le bassin du Chari. Sur des préparations du docteur Decorse, colorées par Laveran et Mesnil¹, le parasite n'avait pas de flagelle libre. Il était comparable au *dimorphon* de Gambie.

Parmi les Trypan. de Mammifères étudiés par la Commission de la maladie du sommeil dans l'Ouganda, il est à penser que l'un d'eux se rapporte au *T. dimorphon*. D'après Nabarro et Greig², ce serait le Trypan. des bovidés de Jinja (Usoga) qui, si l'on se reporte aux figures et aux descriptions des auteurs, rappelle en effet, par ses variétés de dimensions et de formes (flagelle nul, rudimentaire ou libre), le *dimorphon*. Greig et Gray³ ne figurent que de longues formes avec flagelle libre et pensent qu'il s'agit du Nagana.

Le Trypanosome du mulet, étudié par les mêmes savants, montre aussi des formes de deux sortes (avec et sans flagelle libre); mais par la largeur des formes sans flagelle libre, on est plutôt amené à songer au *T. pecaui* Laveran.

Nous avons, dans notre travail complet, émis la supposition que la Trypanosomiase des mulets du Bahr-el-Gazal, étudiée par Balfour⁴ relève aussi du *dimorphon*. Dans sa note récente, Laveran pense qu'il s'agit du *T. pecaui*.

Enfin, notons qu'il est fort probable que le *T. congolense* (caractérisé par des formes petites et minces, sans flagelle libre) et que Broden⁵ a rencontré chez des moutons, bœufs, ânes et dromadaires, dans le bassin du Bas-Congo jusque dans le district de l'Équateur, soit identique au *dimorphon*.

Quoiqu'il en soit, on peut affirmer dès maintenant que l'aire de distribution géographique du *T. dimorphon* est très étendue

1. LAVERAN et MESNIL, *Op. cit.*, p. 114-115.

2. NABARRO et GREIG. *Sleeping Sickness Commission, Report* n° V.

3. GREIG et GRAY. *Sleeping Sickness Commission, Report* n° VI.

4. BALFOUR. *Journ. Path. a. Bact.*, t. XI, 1906.

5. BRODEN. *Bull. Acad. Roy. de Belgique*, 4^e série, t. XX, 1906. — *Rapport sur les travaux du labor. de Léopoldville*, II, 1906.

et que cette trypanosomiasse tient une place importante au moins dans les bassins de l'Afrique occidentale intertropicale.

*
* *

Ce n'est sans doute pas, d'ailleurs, la seule espèce qu'on rencontrerait en Guinée française.

On sait que Cazalbou a décrit trois trypanosomiasés du Soudan français sous le nom de M'bori, de Soumaya et de Baléri.

MM. Laveran, Vallée et Panisset ont montré que la M'bori n'était qu'une variété du Surra¹ et Laveran a trouvé chez un mouton inoculé à Ségou avec le sang d'un cheval qui s'était infecté dans la région du Bani un trypanosome paraissant être celui de la Souma² et constituant une espèce nouvelle, le *T. cazalboui*.

Sa longueur (flagelle compris) est de 21 μ , sa largeur de 4 μ 5. La membrane ondulante est très peu développée, elle est bordée par le flagelle qui a une portion libre. Le noyau est situé vers la partie moyenne, et le centrosome est rapproché de l'extrémité postérieure arrondie. Ce trypanosome, au point de vue de l'action pathogène sur les différentes espèces animales, se distingue nettement des espèces voisines. Les petits Ruminants s'infectent facilement, tandis que les inoculations faites chez les Rongeurs (souris, rats, cobayes) et chez le chien restent ordinairement sans effet. Le *Macina* paraît être le principal foyer de la Souma qui a été observée également à Bamako et à Kati (3).

Or, en Guinée, si une grande partie de la colonie et principalement les régions de Boké, Kadé, de la basse Guinée, s'alimentent en chevaux au Sénégal; le Bélédougou, centre d'élevage au N.-O. de Bamako, fournit la haute Guinée et même certains cercles du Fouta. Dans toute la vallée du Niger, les troupeaux de bœufs à bosse, bœufs porteurs, venant du Macina, font l'objet tous les ans, de novembre à mai, d'un grand commerce. Beaucoup de ces bêtes sont trypanosomées et peut-être faut-il incriminer le *T. cazalboui*.

1. VALLÉE et PANISSET, avec observations de LAVERAN, *C. R. Acad. Sciences*, 21 nov, 1904; LAVERAN, *C. R. Acad. Sciences*, 29 décembre 1905.

2. LAVERAN, *C. R. Acad. Sc.*, 9 juillet 1906.

3. CAZALBOU, *Soc. Biol.*, 1^{er} avril 1905; PÉCAUD, *Soc. Biol.*, 13 janvier 1906.

En effet, 1° à Kollangui, le sang d'un cheval venant de Ségou et contenant de nombreux parasites assez longs et assez agiles, n'infecte ni un rat blanc, ni un chien, le premier examiné pendant un mois, le second pendant trois mois ;

2° A Kouroussa, nous ne réussissons pas à infecter deux chiens, le premier avec du sang très parasité d'un cheval venu du Mossi et de Bamako, le second avec le sang d'un âne arrivé du Sahel il y a un mois ;

3° A Siguiri, un jeune chien reçoit, sans résultat, 2 c. c. de sang d'un bœuf à bosse acheté dans le Guimbala au delà du Macina. Le bœuf est amaigri, malade et très trypanosomé ;

4° A Kouroussa, une vache née dans ce poste il y a sept ans, présente l'aspect classique des bêtes trypanosomées. Son sang contient de nombreux parasites très agiles. Il n'infecte pas cependant à la dose de 1 c. c. $\frac{1}{2}$ ni un rat ni un cobaye.

A l'état frais, nous avons été frappé de l'agilité plus grande de ce trypanosome. A l'état coloré, il a l'aspect des figures



Fig. 8. — Tryp. de cheval.

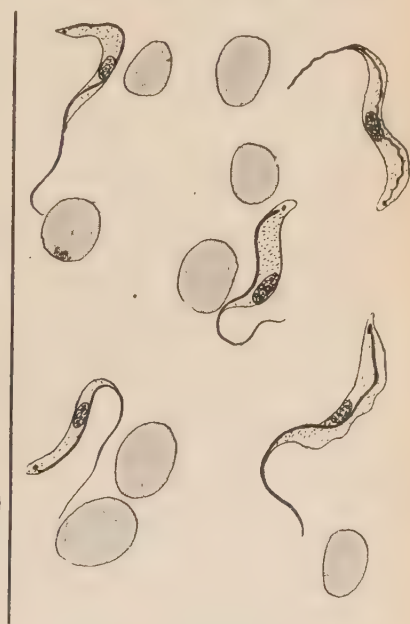


Fig. 9. — Tryp. de bœuf.

8 et 9. Chez le cheval, le flagelle libre mesure 6 à 7 μ 5, la longueur totale atteint 26 μ à 28 μ .

Chez le bœuf, le flagelle libre a de 6 à 8 μ et la longueur totale mesure 22 μ à 28 μ .

Il y aurait donc lieu de conclure à l'existence en Guinée d'au moins deux trypanosomiasés; l'une, la plus importante, causée par le *T. dimorphon* que nous avons rencontré, non seulement dans le sang des Equidés et des Bovidés, mais aussi très probablement dans celui des moutons, des chiens et du porc; l'autre sévissant surtout dans la région du Niger, chez les Equidés et les Bovidés importés du Belédougou et du Macina et pour laquelle il faudrait incriminer le *T. cazalboui*. Notons que dans le cercle de Farana, les Dialonkés désignent sous le nom de « Souma » l'infection trypanosomique de leurs chevaux.

M. le professeur Laveran, que nous remercions de ses excellents conseils et auquel nous avons fait part des conclusions précédentes, serait aussi de cet avis.

Il est impossible de tracer une aire exacte des régions infectées par l'un ou l'autre trypanosome.

Si le *T. dimorphon* est peut-être le seul qu'il faille incriminer dans le centre de la colonie et sur le littoral, le *T. cazalboui* est certainement fréquent sur les rives du Niger, mais tous deux doivent exister parallèlement en certaines contrées. Peut-être même certains animaux présentent une infection double.

* *

Notons qu'une seule fois, à Kankaya, nous avons observé un *Trypanosome géant*, très long, à membrane ondulante très active et qui cependant se déplaçait très lentement, glissant entre les globules sans les déplacer, à la manière d'un spirille. Le flagelle était très développé. Nous n'avons vu qu'un seul trypanosome dans plusieurs préparations. Le sang de la vache trypanosomée a été injecté sans résultat à un lapin, à un cobaye et à un rat.

Il y a lieu de penser au *Trypanosoma theileri*, découvert chez les bovidés de l'Afrique du Sud par Theiler, et étudié par ce savant, Laveran et Bruce; on a signalé une espèce identique ou au moins très voisine au Togo (Schilling), en Afrique orientale allemande (Panse), aux Indes (Lingard, Holmes), en Transcaucasie (Lühe, Luhs). Rien d'étonnant à ce qu'elle existe aussi en Guinée.

IV

MOUCHES PIQUANTES DE GUINÉE

Les Trypanosomiasés sont propagées principalement par les mouches piquantes. Si celles-ci ne sont que de simples vecteurs de virus, il est possible qu'on doive incriminer non seulement les tsétsés et les taons, mais aussi les hippobosques. Ceux-ci sont très nombreux en Haute-Guinée (Bissikirima, Siguiri, Kouroussa, Medina-Kouta).

Les Tabanides, déjà signalés au Rio Nunez et à Boké par M. Laveran (*Tabanus unilineatus*, *T. taeniola*, *T. diteniatus*, *plato*) ainsi qu'à Dinguiray, ont été rencontrés en grand nombre par nous dans la région de Toumanéa et sur les rives du Niger, aussi bien des *Tabanus* que des Hématopotes et des Chrysopides.

Quant aux Glossines elles sont partout très abondantes. La *G. tachinoïdes*, la *G. longipalpis* et la *G. fusca* ont été trouvées au Rio-Nunez et à Boké, mais ce sont surtout la *G. palpalis* et la *G. morsitans* qui sont répandues. Nous n'avons vu ni *G. fusca* ni *G. palpalis* dans la Fouta-Djalou, le Labé ni sur les bords du Niger.

On sait que les carnivores peuvent s'infecter en mangeant des animaux morts de Surra, s'ils ont des érosions ou des plaies de la peau ou de la muqueuse buccale. Steel a constaté qu'un jeune chien nourri de viande de mule morte de Surra avait treize jours après des parasites dans le sang. Lingard a rapporté que des chiens de chasse mordus par une hyène tombèrent malades. A Maurice, des chiens s'infectèrent en buvant le sang des bœufs qu'on saignait. Il était facile de remarquer en leur palais de légères érosions. Lignières¹ a bien mis en évidence la contagion du Nagana par morsure. La présence du trypanosome dans la salive paraît bien liée à celle du sang. En Guinée, nous avons vu presque tous les chiens, porteurs aux oreilles de plaies sanguinolentes entretenues par les grattages de l'animal et par les écorchures produites dans la brousse épineuse. De nombreuses mouches venaient s'y poser et pou-

1, Lignières. Les maladies tropicales des animaux domestiques. Rapport présenté à la Sect. Path., VIII^e Congrès intern. de médecine vétérinaire, Budapest, sept. 1905, analysé in *Bulletin Inst. Pasteur*, tome III, p. 946. *Bull. et mém. Soc. centr. vétér.*, t. LXXXIII, 30 juin 1906.

vaient aller ensuite déposer le virus sur une plaie semblable d'un autre animal. Les chiens, même en jouant ou en se léchant et se mordillant entre eux, pourraient peut-être s'infecter ainsi au moment où leurs gencives devaient saigner et donneraient l'explication de trois cas de trypanosomiase naturelle, observés chez les chiens dans le poste de Kouroussa.

APPENDICE

TRYPANOSOMIASSE DES BŒUFS DU DAHOMÉY

Le 11 décembre 1906, sept bœufs étaient embarqués à Cotonou (Dahomey), à bord du paquebot des Chargeurs Réunis *le Paraguay*, à destination de Libreville, où nous avons pris passage.

Leur sang, examiné à l'état frais, permet de découvrir chez quatre d'entre eux d'assez nombreux trypanosomes rappelant le *T. dimorphon*. Sur préparation colorée, ils ont l'aspect représenté figure 10.



Fig. 10.

Un *cobaye* inoculé le 12 décembre avec du sang d'un des bœufs parasités meurt le 22 décembre avec des trypanosomes non rares dans le sang. Une souris, inoculée avec le sang de ce cobaye, montre 8 jours après des trypan. assez nombreux (v. fig. 11.)

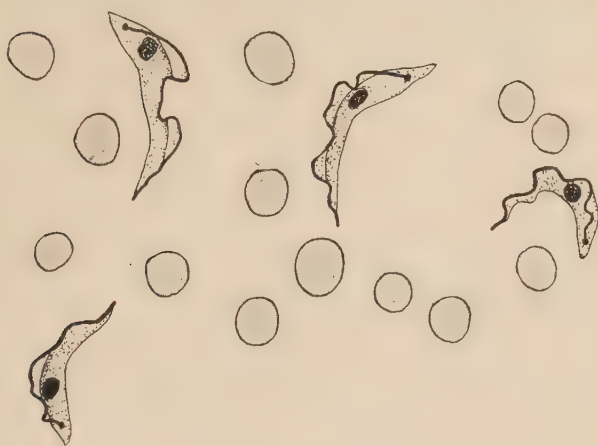


Fig. 11.

C'est la première fois que, à notre connaissance, on signale une trypanosomiase au Dahomey. Le *T. dimorphon* paraît très répandu sur toute la côte occidentale d'Afrique.

DU MÉCANISME DE L'ANTI-ANAPHYLAXIE

PAR A. BESREDKA ET EDNA STEINHARDT

(Travail du laboratoire de M. Metchnikoff à l'Institut Pasteur et de Health Board, à New-York.)

Dans notre précédent mémoire¹ nous avons insisté sur les divers moyens de vaccination contre les accidents de l'anaphylaxie; nous avons montré, entre autres, que par une seule injection de 5 c. c. de sérum normal dans le péritoine de cobaye sensibilisé, on le préserve à coup sûr et presque instantanément contre l'injection mortelle (1/4 c. c.) de sérum dans le cerveau.

Cette immunité est-elle comparable à celle que confèrent les sérums spécifiques contre les microbes ou toxines?

Déjà les faits exposés dans notre premier travail faisaient prévoir qu'il s'agit d'un phénomène bien différent.

Qu'un sérum injecté dans le péritoine puisse protéger contre une inoculation cérébrale, cela ne s'est jamais vu avec aucun des sérums soit antimicrobiens, soit antitoxiques,

Il ne s'est jamais vu non plus que, par une injection préalable de sérum dans le cerveau d'un cobaye encore insuffisamment anaphylactisé, on puisse vacciner ce cobaye contre tous les accidents d'anaphylaxie à venir.

Il y a là évidemment autre chose qu'une immunité passive, banale.

De nouveaux faits observés depuis nous ont confirmés dans cette idée et nous ont permis d'entrevoir l'explication de cette immunité anti-anaphylactique.

*
* *

On sait que l'immunité qui est conférée par un sérum spécifique est très passagère : elle dure le temps qu'il faut pour que le sérum ait le temps de s'éliminer de l'organisme; après 10-15 jours on ne retrouve plus, généralement, trace d'immunité passive.

Les choses se passent tout autrement lorsqu'on vaccine les cobayes sensibilisés, en leur injectant du sérum (5 c. c.) dans le péritoine. Dans ce cas, l'immunité persiste pendant des mois :

1. *Ces Annales*, t. XXI, février 1907, p. 117-127.

nous avons eu des cobayes qui se montrèrent anti-anaphylactiques encore 3 mois après l'injection vaccinante du sérum, et il y a tout lieu de croire que cette immunité peut durer pendant un temps encore beaucoup plus long.

Cinq cobayes, sensibilisés par un mélange de toxine et d'antitoxine diphtériques, ont reçu dans le péritoine 4 injections de sérum (4-5 c. c.), à 8 jours d'intervalle. Le 12 décembre 1906, on leur injecta la dernière fois, à chacun d'eux, 5 c. c. de sérum dans le péritoine.

Depuis, à des intervalles déterminés, on les a soumis à l'épreuve intracérébrale ($1/4$ c. c.). Un des cobayes fut éprouvé le 12 janvier; deux autres le 12 février; enfin, les deux derniers cobayes furent injectés dans le cerveau le 13 mars, c'est-à-dire 3 mois après la vaccination.

Tous ces cobayes subirent très bien l'épreuve intracérébrale, sans présenter le moindre symptôme d'anaphylaxie.

De même, l'immunité persiste pendant un temps très long chez les cobayes vaccinés par la voie cérébrale.

Il y a deux manières de vacciner par la voie cérébrale : une consiste à injecter dans le cerveau $1/4$ c. c. de sérum pendant la période latente de 10-12 jours, au bout de laquelle le cobaye devient sensibilisé.

A côté de ce mode de vaccination dont il a été déjà question dans le premier mémoire, il y en a encore un autre.

Celui-ci consiste à vacciner des cobayes après l'expiration de 10-12 jours, c'est-à-dire à un moment où ils sont déjà en pleine puissance d'anaphylaxie.

L'expérience nous a montré que lorsque à ce moment-là on injecte dans le cerveau une dose minime de sérum — $1/40$ à $1/400$ c. c. — on ne détermine chez le cobaye sensibilisé aucun symptôme morbide; mais ce qui est plus, c'est que cette faible dose de sérum, loin d'être meurtrière, possède une vertu immunisante. Comme toutes celles que nous avons déjà étudiées jusqu'à présent, cette immunité présente également ceci de particulier qu'elle s'établit presque d'emblée et dure un temps très long.

Ainsi, nous avons eu des cobayes qui, ayant reçu $1/40$ - $1/400$ c. c. de sérum dans le cerveau en pleine période d'anaphylaxie, ont pu supporter, déjà une $1/2$ heure après, $1/4$ c. c. de sérum, soit une dose sûrement fatale. Dans certains cas cependant, par suite, probablement, du traumatisme cérébral,

les cobayes ainsi vaccinés se montrent réfractaires, seulement à partir du lendemain.

Faisons observer en passant que l'immunisation par de faibles doses de sérum est en soi-même un fait très suggestif; cela nous montre que le sérum injecté détermine la mort ou l'immunité suivant la dose employée. Ainsi, le même sérum porté dans le cerveau de deux cobayes identiquement sensibilisés tue l'un et immunise l'autre, et cela à peu près instantanément, suivant que la dose est de $1/4$ ou de $1/40$ c. c.

De tout ce qui précède, il résulte que, quel que soit le mode de vaccination, qu'on l'obtienne par la voie péritonéale ou par la voie cérébrale, que cela soit en pleine anaphylaxie ou avant que celle-ci ne s'établisse, l'immunité anti-anaphylactique dure beaucoup plus longtemps que l'immunité passive, antimicrobienne ou antitoxique.

*
* *

Nous nous sommes dès lors demandés si cette immunité anti-anaphylactique ne serait pas tout simplement due au retour du cobaye sensibilisé à l'état normal; en d'autres termes, si cette vaccination ne serait pas autre chose qu'une *désensibilisation*.

On comprendrait alors tous les phénomènes qui se rattachent à l'antianaphylaxie, et on s'expliquerait en particulier cette longue immunité, laquelle ne serait, somme toute, que l'immunité naturelle de cobayes redevenus normaux.

Voici comment nous nous représentons, d'une manière très générale, le mécanisme de l'anaphylaxie et l'anti-anaphylaxie.

Sous l'influence d'une très faible dose de sérum normal, injectée sous la peau, ou d'un mélange neutre de sérum antidiphtérique et de toxine, le cobaye élabore, et cela pendant dix jours au moins, une substance nouvelle, une *sensibilisine*, laquelle se fixe sur les cellules du cerveau. Tant qu'on n'injecte plus de sérum au cobaye, les cellules cérébrales gardent l'empreinte de la sensibilisine sans aucun symptôme apparent.

Dès que l'on fait pénétrer dans le cerveau d'emblée une forte dose de sérum ($1/4$ c. c.), il se produit une *désensibilisation brusque* qui se traduit par des phénomènes anaphylactiques graves et la mort; mais, lorsqu'on dépose dans le cerveau une faible dose de sérum ($1/40$ - $1/400$ c. c.) ou que l'on y fait arriver du sérum peu

à peu du péritoine (5 c. c.), les cellules du cerveau *se désensibilisent progressivement* et récupèrent leur virginité primitive.

Il se passerait dans ce dernier cas ce que l'un de nous a observé pour le cerveau tétanique ¹. Nous savons que le cerveau de cobaye fixe la toxine tétanique, et qu'il peut en fixer *in vitro* beaucoup plus qu'il n'est capable d'en neutraliser. On peut obtenir ainsi facilement un cerveau saturé de toxine et donnant le tétanos à l'animal, à très faible dose. Or, rien n'est plus facile que de laver un pareil cerveau de sa toxine : il suffit pour cela d'ajouter un peu de sérum antitétanique : le cerveau ainsi traité se comporte ensuite comme un cerveau neuf; non seulement il devient inoffensif, mais il est encore capable de fixer une nouvelle quantité de toxine tétanique. En un mot, sous l'influence du sérum, le cerveau tétanique se *désintoxique* et redevient normal.

Si l'anti-anaphylaxie est due à la désensibilisation, et si un cobaye anti-anaphylactique est un cobaye qui est devenu normal, on doit pouvoir le résensibiliser tout comme un cobaye neuf.

C'est ce qui se produit en réalité, comme cela résulte de l'expérience suivante :

a) Deux cobayes *sensibilisés* (mélange de toxine + 1/170 c. c. d'antitoxine diphtérique) le 7 février, sont *vaccinés* le 15 février avec 4 c. c. de sérum (antistreptococcique) dans le péritoine.

Le 24 février on les *résensibilise* (toxine + 1/170 c. c. de sérum antidiphtérique). Le 9 mars, on les éprouve avec 1/4 c. c. de sérum dans le cerveau. Un de ces cobayes meurt après 3 minutes au milieu des symptômes caractéristiques; l'autre présente des phénomènes très graves d'anaphylaxie; il se rétablit un peu; on le trouve mort le lendemain matin.

b) Deux cobayes témoins, *sensibilisés* le 7 février comme les deux premiers, puis *vaccinés* le 15 février, mais non résensibilisés, furent éprouvés, en même temps que les précédents, le 9 mars. Ils ont été un peu incommodés après l'injection, mais n'ont présenté aucun symptôme caractéristique.

c) Deux cobayes témoins, *sensibilisés* le 7 février, non vaccinés et non résensibilisés, puis éprouvés le 9 mars en même temps que les quatre précédents, moururent en quelques minutes.

Il ressort donc nettement de cette expérience que des cobayes sont susceptibles d'être résensibilisés, quoique ayant été vaccinés par la voie péritonéale et ayant, par ce fait, acquis une immunité pour un temps indéterminé.

La vaccination des cobayes anaphylactisés produit donc

1. Ces Annales, t. XVII, 1903, p. 138.

in vivo le même effet que l'addition de sérum antitétanique *in vitro*, à un cerveau saturé de toxine.

En d'autres termes, la vaccination n'est qu'une désensibilisation ou une sorte de décoloration et l'état anti-anaphylactique n'est qu'un retour à l'état normal.

*
* * *

Cette conclusion s'impose d'autant plus que la résensibilisation réussit parfaitement bien non seulement chez les cobayes vaccinés par la voie péritonéale, mais encore chez ceux qui ont été vaccinés par la voie cérébrale.

De plus, tout comme pour le cerveau saturé de toxine¹, on arrive à désensibiliser une seconde fois des cobayes qui ont été déjà resensibilisés, et cela en leur injectant une dose non mortelle de sérum dans le cerveau.

Lorsque, plus tard, à des cobayes ainsi traités on réinjecte sous la peau un mélange neutre de toxine diphtérique et de sérum, on constate que les cobayes redeviennent de nouveau sensibilisés; ainsi, dans une de nos expériences, nous avons réussi à sensibiliser et à désensibiliser un cobaye (voir plus bas n° 42) trois fois de suite.

Cobaye n° 62; 7 février, *sensibilisé* (6,5 c. c. de toxine diphtérique à 1/10 + 1/175 c. c. de sérum antidiphtérique); 11 mars, injecté dans le cerveau avec 1/20 c. c. de sérum antidiphtérique allemand; très malade, mais se rétablit; 29 mars, *resensibilisé* (toxine diphtérique + 1/175 c. c. de sérum); 18 avril, épreuve intracérébrale (1/4 c. c.); symptômes caractéristiques d'anaphylaxie et mort après 5 minutes.

Cobaye n° 25; 31 janvier, *sensibilisé* (toxine + 1/200 c. c. sérum); 15 février, injection dans le cerveau de 1/8 c. c. de sérum; un peu malade, puis se rétablit; 29 mars, *resensibilisé* (toxine + 1/175 c. c. sérum); 18 avril, épreuve intracérébrale (1/4 c. c.); le cobaye présente des symptômes d'anaphylaxie très graves, mais se rétablit.

Deux cobayes n° 27 et n° 33; 31 janvier, *sensibilisés* (toxine + 1/200 c. c. sérum); 15 février, injection de 1/80 c. c. sérum antiscarlatineux de Moscou dans le cerveau; ils résistent (1/40 c. c. de ce même sérum a tué dans les mêmes conditions); 29 mars, *resensibilisés* (toxine + 1/175 c. c. sérum); 18 avril, épreuve intracérébrale; symptômes caractéristiques d'anaphylaxie et mort en 5 et 7 minutes.

Cobaye n° 41; 31 janvier, *sensibilise* (toxine + 1/200 c. c. sérum); 14 février, injection dans le cerveau de 1/8 c. c. sérum dans le cerveau; malade, puis se rétablit; 29 mars, *resensibilisé* (toxine + 1/175 c. c. sérum);

1. *Loc. cit.*

17 avril, épreuve intracérébrale (1/4 c.c.); l'animal présente des symptômes très graves d'anaphylaxie, puis se rétablit peu à peu.

Cobaye n° 15; 24 février, *sensibilisé* (toxine + 1/170 c. c. sérum); 9 mars, injection d'abord de 1/400 c. c. sérum dans le cerveau, puis 1 1/2 heure après, injection de 1/4 c. c. sérum dans le cerveau; le cobaye est malade, mais ne présente aucun symptôme anaphylactique; se rétablit très vite; 29 mars, *résensibilisé* (toxine + 1/175 c. c. sérum); 18 avril, épreuve intracérébrale (1/4 c. c.); mort en 5 minutes au milieu des symptômes caractéristiques.

Cobaye n° 42; 15 janvier, *sensibilisé* à Garches; 24 janvier, injection dans le péritoine de 4 c. c. sérum antistreptococcique; 7 février, *résensibilisé* (toxine + 1/175 c. c. sérum); 21 février, injection dans le cerveau de 1/4 c. c. sérum; l'animal présente des symptômes très graves; collapsus, etc., mais finit par se rétablir; 29 mars, *nouvelle résensibilisation* (toxine + 1/175 c. c. sérum); 18 avril, épreuve intracérébrale (1/4 c. c.); symptômes anaphylactiques très graves, puis mort après 30 minutes.



Avant de terminer, nous voudrions signaler quelques faits relatifs à la sensibilisation.

Après avoir démontré qu'il est facile de vacciner contre les accidents d'anaphylaxie par la voie cérébrale, nous nous sommes demandés s'il ne serait pas possible de sensibiliser par la même voie.

Trois cobayes neufs ont reçu dans le cerveau chacun 1/4000 c. c. de sérum normal, trois autres en ont reçu 1/40.000 c. c.

Éprouvés 19 jours après, dans le cerveau (1/4 c. c.), ces cobayes n'ont pas réagi; l'expérience a été répétée deux fois avec le même résultat.

Il s'ensuit donc que, au moins, dans les conditions indiquées, on n'arrive pas à sensibiliser les cobayes par la voie cérébrale. Il semble que pour donner lieu à l'anaphylaxie, il faille l'intervention des cellules actives autres que celles du cerveau, des cellules capables d'engendrer un corps nouveau.

Le période de 10-12 jours que le cobaye met pour devenir anaphylactique ne plaide t-elle pas aussi en faveur d'un anti-corps sensibilisant, ou sensibilisine?

Du reste, dans ses études sur le phénomène d'Arthus, si voisin de celui que nous étudions, M. Nicolle a pu mettre en évidence la présence de cet anticorps dans le sérum de ses lapins sensibilisés.

Fait très curieux, l'élaboration de la sensibilisine n'est pas

du tout paralysée par l'injection d'une dose massive de sérum faite à 24 heures d'intervalle.

On sait, en effet, que si l'on réussit à sensibiliser facilement des cobayes avec de très petites doses de sérum, on échoue par contre, à peu près sûrement, dès que l'on injecte d'emblée des doses élevées de sérum.

Or, nous avons constaté que, si à un cobaye sensibilisé dans de bonnes conditions, on injecte 24 heures après, dans le péritoine, 2-4 c. c. de sérum, on n'empêche pas la sensibilisation de se poursuivre; mis à l'épreuve cérébrale (1/4 c. c.) 10-12 jours après, ce cobaye va réagir comme un cobaye témoin qui n'a été que purement sensibilisé.

La dose massive de sérum injectée à 24 heures d'intervalle après la dose sensibilisante, agit donc différemment d'une dose massive injectée seule; elle n'empêche pas la sensibilisation; de plus, elle ne vaccine pas comme l'aurait fait cette même dose de sérum, injectée à cinq jours d'intervalle, et cela pour cette simple raison que, après 24 heures, le cobaye n'est pas encore prêt à être désensibilisé.

* * *

CONCLUSIONS

L'immunité conférée au cobaye sensibilisé par l'injection de doses massives de sérum dans le péritoine, dure au moins trois mois.

Elle dure également longtemps à la suite de la vaccination intracérébrale.

Celle-ci peut être réalisée non seulement au cours de la période qui précède l'anaphylaxie, mais encore après que celle-ci est déjà établie: il suffit d'injecter dans le cerveau de très faibles doses de sérum pour rendre le cobaye d'emblée anti-anaphylactique.

La vaccination anti-anaphylactique qu'elle soit obtenue par la voie péritonéale ou cérébrale, est très vraisemblablement un phénomène du même ordre que la désintoxication *in vitro* du cerveau tétanique par le sérum antitétanique.

La vaccination se réduirait donc à une désensibilisation et aurait pour effet de faire revenir le cobaye à son état primitif; l'immunité anti-anaphylactique ne serait donc que l'immunité

naturelle que tout cobaye normal possède vis-à-vis de l'injection intracérébrale de sérum.

La sensibilisation, facile à obtenir par l'injection sous-cutanée de sérum, ne s'opère pas par la voie cérébrale; elle exige évidemment l'intervention des cellules capables de produire des anticorps.

L'injection d'une dose massive de sérum dans le péritoine, faite 24 heures après la sensibilisation, n'empêche pas celle-ci; ce fait montre en même temps que l'injection précoce de sérum dans le péritoine ne vaccine pas contre l'anaphylaxie.

D'une manière générale, la plupart des faits rapportés dans le présent mémoire, ainsi que dans le mémoire précédent, semblent indiquer que les phénomènes d'anaphylaxie et d'anti-anaphylaxie se réduisent aux actions de précipitation et d'adsorption qui régissent les rapports des colloïdes entre eux.

La "Thim'ni", myiase humaine d'Algérie causée par "*Æstrus ovis* L."

PAR LES D^{rs} EDMOND SERGENT ET ETIENNE SERGENT.

SOMMAIRE

Étude de la maladie dans une vallée de Kabylie.

Étude de la Mouche.

Exception à la règle du non-parasitisme de l'Homme par *Æstrus ovis*.

Distribution géographique comparée de la Mouche et de la myiase.

Conclusions.

ÉTUDE DE LA MALADIE DANS UNE VALLÉE DE KABYLIE.

Il y a plusieurs années, M. B. Villiard, instituteur à Ifri, petit village kabyle de la commune mixte d'Akbou, attirait notre attention sur une affection des cavités de la face, fréquente chez les bergers des hautes montagnes kabyles. Nous avons pu étudier cette affection dans la vallée d'Ifri (tribu des Ouzellagen), grâce à la complaisance de M. B. Villiard que nous sommes heureux de pouvoir remercier ici, car c'est à lui que nous devons d'avoir pu faire ces recherches. Nous tenons aussi à remercier M. Batouche Mohamed, élève à l'École normale de Bouzaréa, qui s'est livré pour nous à de nombreuses chasses entomologiques.

Ce que nous avons observé dans la vallée d'Ifri, en premier lieu, est vrai pour tout le pays kabyle, nous allons donc le rapporter brièvement.

La vallée élève rapidement ses pentes peu fertiles, mais admirablement cultivées et garnies de nombreux villages très peuplés, jusqu'à une altitude de 1,000 mètres environ. Ici, les maigres cultures d'Orge, les jardins fruitiers et les Hêtres s'arrêtent, et jusqu'aux crêtes (1,200 à 2,000 mètres) ne s'étendent que des prairies à l'herbe rase, aux eaux abondantes et fraîches. Les villages surpeuplés de la vallée envoient pendant l'été leurs troupeaux de Moutons, toujours peu nombreux, dans ces prairies où les bêtes couchent dans des enclos de pierres sèches (*azib*).

Les jeunes gens, qui gardent les Moutons à tour de rôle, montent des villages se remplacer très fréquemment.

Ce sont ces bergers qui sont très souvent atteints d'une inflammation des cavités de la face, causée par les larves d'un OËstre qui suit les Moutons, et qu'ils appellent *Thim'ni*.

Le nom de la Mouche est appliqué aussi à la myiase.

Cet OËstre hante les pâturages des crêtes, et ne descend jamais jusqu'aux villages. Il pond au vol, rapidement, sans se poser, ses larves sur les yeux, les narines, les lèvres des bergers, surtout de ceux qui ont mangé du fromage frais de Brebis ou de Chèvre. L'OËstre pond également dans les cavités de la face des Chiens, qui se nourrissent aussi de fromage.

A la suite de la ponte dans l'œil, on ressent aussitôt une vive cuisson, la vision est impossible, les conjonctives sont tuméfiées, et à leur surface s'agitent des petits Vers, blancs et très mobiles.

C'est quand la ponte a eu lieu dans les cavités nasales que la douleur est le plus intense : douleur frontale insupportable, sommeil impossible, sensation de démangeaison dans le sinus, écoulement séreux continu par les narines.

Si l'Insecte a pondu sur les lèvres, l'inflammation intéresse la gorge ; déglutition rendue très difficile et douloureuse, toux continuelle. Vomissements, qui rendent parfois des petits Vers. La gorge est rouge et tuméfiée.

Chez les Chiens, les symptômes sont identiques.

La durée oscille entre 3 et 10 jours, l'inflammation du nez est plus longue que celle des autres cavités. La guérison survient toujours.

Le traitement efficace d'après les indigènes consiste : pour les yeux, à enlever les larves avec un morceau de linge ; pour le nez, à fumer ou à priser du tabac ; pour la gorge, à avaler de la macération de tabac dans l'eau, ou de l'oignon, de l'ail, du piment.



ÉTUDE DE LA MOUCHE

La capture de l'OËstre est très difficile : on ne le voit qu'au moment des chaleurs, durant tout l'été, mais seulement les jours où il fait très chaud (au moins 30 degrés), du soleil et pas

de vent. Il vole au-dessus des Moutons, surtout quand ceux-ci sont tous rassemblés, pendant la grande chaleur du jour. Nous devons quelques exemplaires de cet OËstre à l'habileté de M. Batouche Mohamed. Grâce à ces exemplaires, nous avons pu nous convaincre que la *Thim'ni* des Kabyles est l'*OËstrus ovis* Linné, dont voici les caractères (d'après Brauer) :

Aspect général. — Mouche de 12 mm. de longueur, assez trapue, teinte générale sombre. Tête globuleuse jaune claire, avec petits yeux noirs. 3 ocelles. Sur la nuque et le thorax, tubercules noirs d'où sort un poil. Abdomen *jaune d'or brillant*, avec des dessins noirs très découpés.

Détermination. — Troisième article des antennes plus long que le second, et porteur d'un style nu. Pièces buccales très imparfaitement développées : rudiment de trompe et les 2 palpes seuls visibles, petits et globuleux.... OËSTRIDÉS.

La face, au-dessous des fossettes des antennes, légèrement sillonnée. Nervure transversale apicale distincte. Front saillant. Tête globuleuse. Pattes peu longues et fragiles. Femelle larvipare, sans oviscapte. Cuillerons grands. Larves adultes dans le sinus ou le pharynx..... CAVICOLES.

Première cellule postérieure fermée, 4^e nervure longitudinale (cubitus) sans appendice, et s'éloignant du bord postérieur, à partir du niveau de la transversale postérieure. Corps à peu près nu, rugueux. Face assez plate, étroite.

Nervures transversales apicales et postérieures obliques, à peu près parallèles au bord postérieur. 4^e nervure longitudinale plus courte que la 3^e. 4^{re} cellule postérieure distinctement pédiculée.

Rudiment de trompe conique, ne dépassant pas les palpes. Sur l'abdomen, à l'extrémité postérieure, et au-dessous, longs poils.

Cinquième segment semilunaire..... OËSTRUS L., s. str. Brauer, ovīs L.

Nous croyons utile de donner ici les noms arabes ou kabyles des Diptères qui attaquent les Ovidés, les Bovidés et les Equidés dans l'Afrique du nord.

Deban-el-zerga. — Mouche verte. Muscide pondant dans les plaies.

Deban-el-kahla. — Mouche noire. Muscide pondant dans les plaies.

Namous. — Moustique (ou Simulie).

Debab. — Taon.

Chiheb. — Gros Taon. (*T. bovinus*.)

Takouk. — Hypoderme.

Naoura. — OËstride des Equidés.

Thim'ni. — (Nom kabyle) *OËstrus ovīs*.

La *Thim'ni* est peut-être la Mouche appelée à La Calle : *Ledgha*, et dans d'autres localités : *Deban-el-ghenem* (Mouche des Moutons); à la Sélia, *Deban-el-doud* (Mouche du Ver); à Teniet-el-Haad : *Medeghri* ou *Deban-el-ras* (Mouche de la tête).



EXCEPTION A LA RÈGLE DU NON-PARASITISME DE L'HOMME PAR

OESTRUS OVIS

Nous étions donc en possession de faits de parasitisme fréquent des cavités faciales de l'Homme par des larves de l'Oestre du Mouton, en Kabylie.

Or l'opinion classique était jusqu'alors qu'*Oestrus ovis* n'attaquait pas l'Homme ¹.

Une seule observation avait été apportée par S. Kirschmann ² d'une paysanne de Smela (Russie) souffrant depuis 4 ans d'une tuméfaction de la région nasale, avec céphalée et épistaxis, et évacuant, après une injection d'une solution de perchlorure de fer, 79 Vers vivants qui furent reconnus par les paysans présents pour ceux de l'Oestre du Mouton (*Schafbremse*).

Mais F. Löw, de Vienne, n'eut pas de peine à démontrer ³ que cette détermination n'avait pas une base scientifique bien solide, en raison surtout des trois objections suivantes :

1^o Aucune larve d'Oestride n'atteint les dimensions de 2 cm. de longueur sur 1/4 de cm. de largeur, présentées par les larves expulsées;

2^o Le grand nombre (79) de ces larves n'est pas habituel quand il s'agit d'Oestrides;

3^o Jamais on n'a vu les larves d'Oestres vivre dans du tissu gangrené et sanieux, comme c'était le cas pour la paysanne.

Tous ces caractères, qui ne conviennent pas à un Oestre, appartiennent au contraire aux Sarcophagides, et F. Löw estime que c'est à cette famille qu'appartenaient les larves du cas de Kirschmann.



DISTRIBUTION GÉOGRAPHIQUE COMPARÉE DE LA MOUCHE ET DE LA MYIASE.

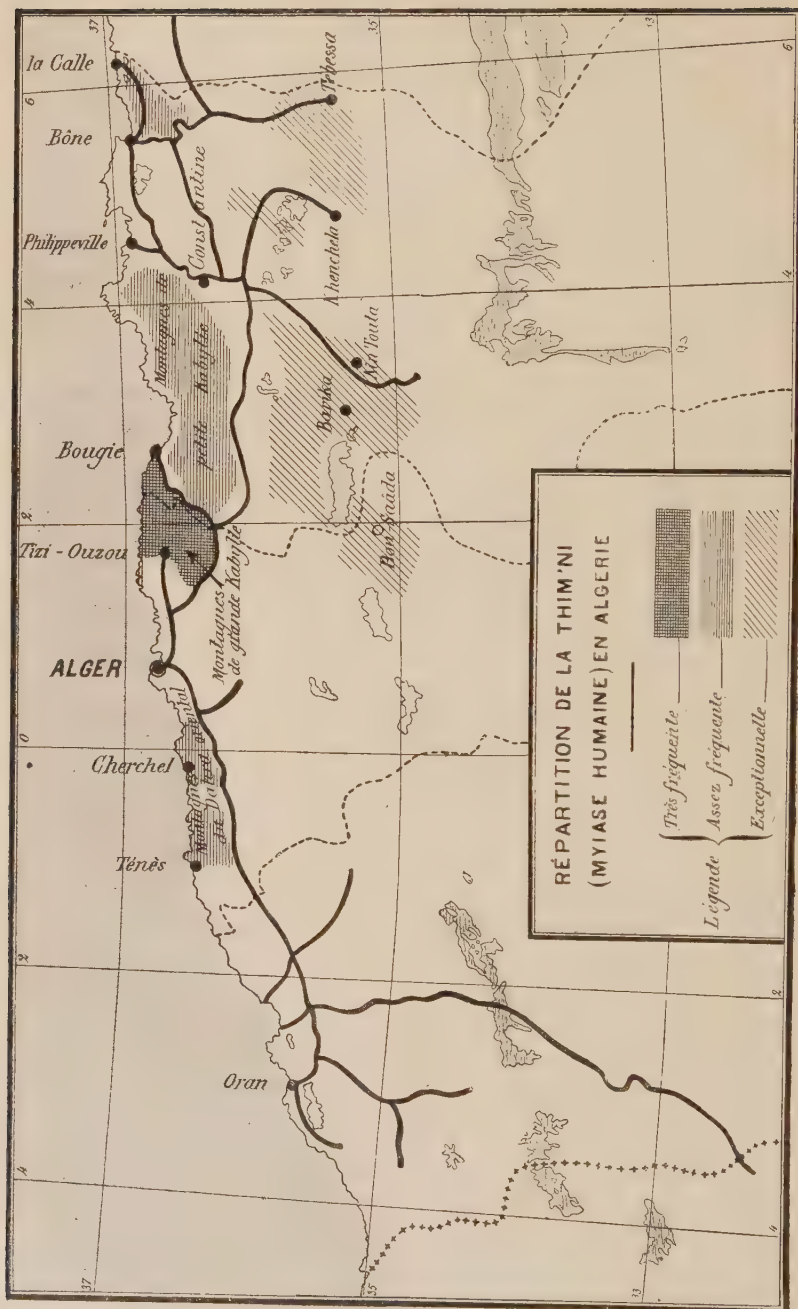
Nous avons recherché si la répartition de la myiase était aussi étendue en Algérie que celle de l'*Oestrus ovis*, qui, on le sait, est répandu dans le monde entier.

Dans la littérature médicale algérienne, nous avons trouvé des observations banales de parasitisme de l'Homme par des larves de Muscides qui vivent dans les plaies, mais jamais par des larves d'Oestrides.

1. Voir RAILLIET, *Zoologie médicale et agricole*.

2. S. KIRSCHMANN, Oestridenlarven beim Menschen. *Wiener medizin. Wochenschrift*, 3 déc. 1881, XXXI, p. 1370.

3. F. LÖW, Bemerkungen zu Dr S. Kirschmann's Aufsatz « Oestridenlarven beim Menschen. » *Wiener medizin. Wochenschrift*, 1882, XXXII, p. 248.



David et Estor ¹ : *Musca (Sarcophaga) carnaria* (myiasé de l'oreille).

Rouget ² à Barika : *Lucilia hominivorax* dans les fosses nasales.

Creutz ³ : *Calliphora vomitoria* dans le conduit auditif externe et l'oreille moyenne d'un enfant indigène de 30 mois.

Larves du même genre dans la gencive ulcérée et tuméfiée d'un vieillard indigène.

Brault ⁴ a cité des cas analogues.

Sur notre demande, M. le Gouverneur général a bien voulu ordonner une enquête auprès de MM. les Administrateurs de Commune mixte, Maires, Commandants supérieurs des Cercles, Vétérinaires sanitaires.

Il résulte de cette enquête :

I. En premier lieu, que l'*Oestrus ovis* existe, en Algérie, dans toutes les régions où l'on élève des Ovins.

II. En second lieu, qu'il attaque l'Homme seulement dans certaines contrées :

1^o SOUVENT, dans les montagnes de la *grande Kabylie* du Djurdjura, où peu de bergers restent indemnes :

Arrondissement de Tizi-Ouzou : Communes mixtes du Haut-Sebaou, de Fort-National, de Dra-el-Mizan, d'Azeffoun, de Mizrana, du Djurdjura ;

Arrondissement d'Alger : Communes mixtes d'Aïn-Bessem, de Beni-Mansour ;

Arrondissement de Bougie : Communes mixtes d'Akbou, de la Soummam.

2^o ASSEZ SOUVENT.

A. Dans les montagnes de la *Petite Kabylie*.

Arrondissement de Bougie. Communes mixtes de Tababort, de Taher, de l'Oued-Marsa.

Chaines littorales jusqu'à La Calle.

B. Dans les régions montagneuses qui s'étendent du massif du Chenoua jusqu'au cap Ténès, *Dahra oriental*. Commune de Tipaza, Commune mixte de Gouraya, Communes de Cherchell, de Lavarande, de Montenotte, de Ténès ;

3^o EXCEPTIONNELLEMENT, dans certaines parties des steppes constantinois : le Hodna, les cercles de Bou-Saada, de Khen-

1. *Arch. de médecine militaire*, t. XXII, 1893, pp. 250-255.

2. *Arch. de médecine militaire*, t. XXVI, 1895, pp. 322-324.

3. *Bull. méd. de l'Alg.*, t. X-XI, n° 5, sept. 1900, pp. 157-159.

4. *Path. et Hyg. des indigènes musulmans d'Algérie*, 1905, p. 147.

chela, de Tébessa, l'annexe de Barika, la commune mixte d'Aïn-Touta, celle de l'Aurès(?).

D'après les renseignements centralisés par la Préfecture et par la Division d'Oran, la *Thim'ni* n'attaquerait pas l'Homme dans ce dernier département.

Un fait saute aux yeux lorsque l'on considère la répartition de la myiase humaine due à l'OËstre de Mouton (voir la carte), c'est qu'elle est fréquente là où les Moutons sont rares et la population dense (Kabylie) ¹ tandis qu'elle est exceptionnelle ou inconnue là où les Moutons sont très nombreux et la population clairsemée : dans ce qu'on a appelé le *Pays du Mouton*.

C'est ainsi que nulle part le nombre des Ovins n'est plus faible, par rapport au nombre des habitants, que dans l'arrondissement de Tizi-Ouzou (100,000 Ovins contre 400,000 habitants). Cet arrondissement est justement celui où la *Thim'ni* incommode le plus les indigènes (montagnes kabyles).

Les autres arrondissements où sévit la myiase sont :

		ARRONDISSEMENT		(Habitants chiffre total)	Habit. en defalquant ceux du lieu.
Myiase fréquente.	Grande Kabylie.	Arrondis. Bougie.	130.000	380.000	370.000
— assez fréq.	Dahra oriental.	— Alger.	340.000	590.000	490.000
— — —	Petite Kabylie.	— Philip- peville.	60.000	130.000	100.000
— — —	— —	— Bône.	80.000	130.000	100.000

Dans tous les autres arrondissements de l'Algérie, d'une part, la myiase est exceptionnelle ou inconnue, d'autre part, le nombre des Ovins est plus élevé, par rapport au nombre des habitants, que dans les arrondissements précédents.

CONCLUSIONS

Contrairement à l'opinion reçue jusqu'ici, *OËstrus ovis* L. est l'agent d'une myiase humaine, très commune dans certaines contrées de l'Algérie.

1. Le mot de *Thim'ni* est d'ailleurs lui-même kabyle (et chaouïa.)

Ses larves, pondues dans les cavités faciales de l'Homme, y provoquent une inflammation très douloureuse, sinon grave. Le tabac est le meilleur remède.

Cet OËstre, qui existe dans toute l'Algérie, n'attaque l'Homme que dans certaines régions montagneuses, où la population ovine est moins nombreuse que la population humaine. Ces régions sont surtout la Grande Kabylie, puis la Petite Kabylie, le Dahra oriental. Là où la population ovine dépasse de beaucoup la population humaine, l'OËstre n'attaque pas, ou attaque exceptionnellement l'Homme.

